UNIVERSITÉ DE PARIS-V
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973 N° 146

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ALAIN LANDAIS
Né le 17 Décembre 1947 à PARIS 13e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1973

L'EFFET DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE PER-OPÉRATOIRE SUR LA Pa O2.

Président : Monsieur Jean LASSNER, Professeur.

UNIVERSITÉ DE PARIS-V
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973 N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ALAIN LANDAIS
Né le 17 Décembre 1947 à PARIS 13e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1973

L'EFFET DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE PER-OPÉRATOIRE SUR LA Pa O2.

Président : Monsieur Jean LASSNER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

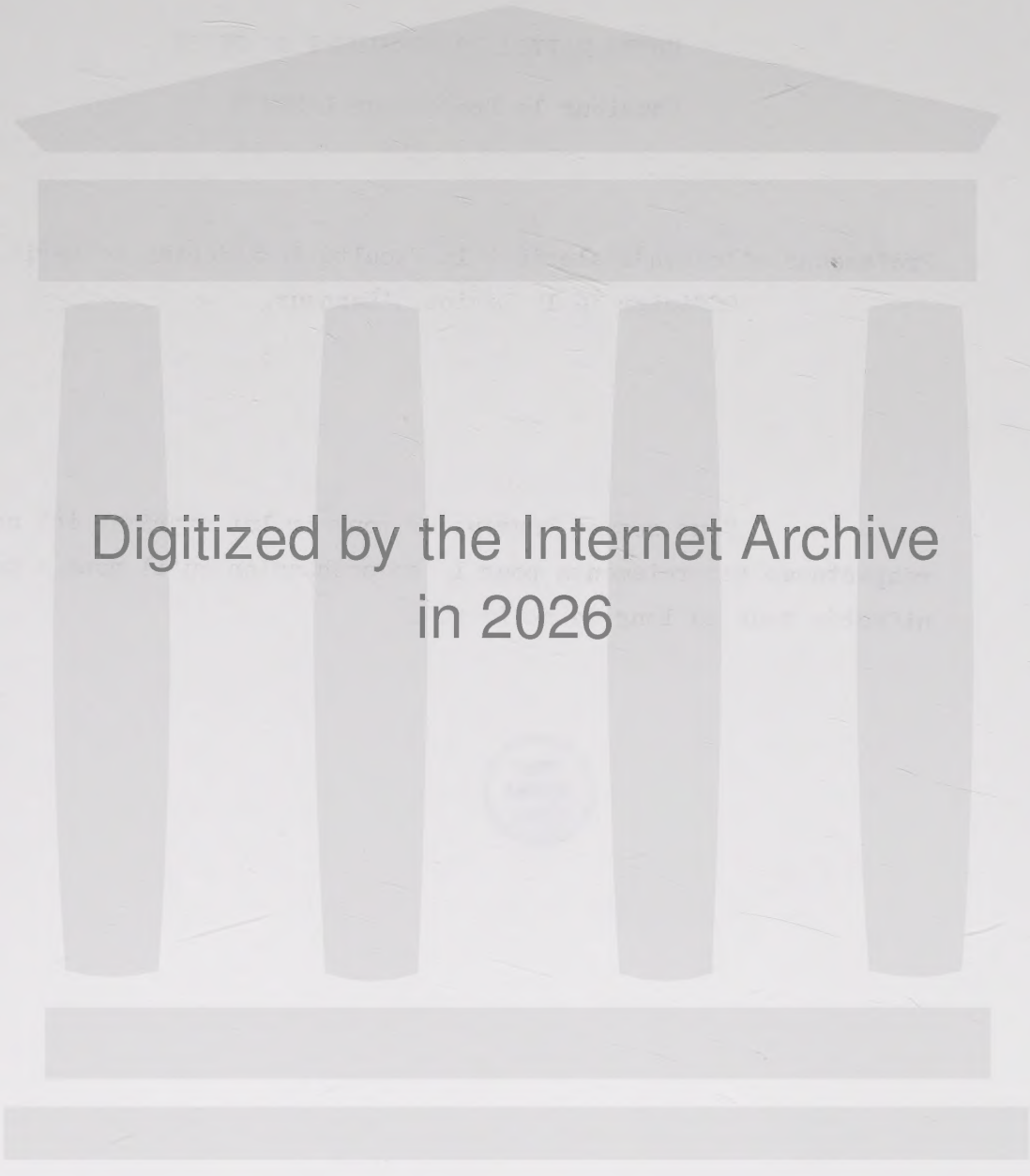
A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LASSNER

Professeur d'Anesthésiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Officier de la Légion d'Honneur.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici nos respectueux remerciements pour la compréhension qu'il nous a manifestée tout au long de ce travail.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542715_0030

Au Docteur SAINT-MAURICE

Anesthésiste-Réanimateur

Cadre Hospitalier Temporaire Premier Grade

Qui m'a initié à la pratique de l'anesthésie, et sans qui ce travail n'aurait pu voir le jour, qu'il soit assuré de ma profonde gratitude pour l'aide constante et les conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer tout au long de cette étude.

Au Docteur LIOT

Maître de Conférence Agrégé de Physiologie à la Faculté
de Médecine de Paris

Biologiste des Hôpitaux

Dont la bienveillante sympathie et l'esprit critique ont contribué à mener à bien ce travail. Qu'il trouve dans ces pages le témoignage de mon attachement et de ma sincère reconnaissance.

P L A N

INTRODUCTION

I - RAPPEL DE PHYSIOPATHOLOGIE EN RAPPORT AVEC LA VENTILATION ARTIFICIELLE

I . Modifications provoquées par la ventilation artificielle en pression positive intermittente

A - Facteurs physiques et mécaniques en rapport avec l'appareillage

a) Propriétés physiques des gaz insufflés
b) L'espace mort de l'appareil
c) Les pressions
d) Les débits

B - Conséquences de la ventilation en pression positive intermittente sur la fonction respiratoire

a) La compliance
b) Distribution des gaz inspirés
c) Le "niveau" de ventilation

II . Le syndrome d'hypocapnie-hypoxémie

A - L'hypocapnie

a) Hypocapnie et flux sanguin cérébral
b) Hypocapnie et métabolisme cérébral
c) Hypocapnie et électrogénèse cérébrale
d) Hypocapnie et hémodynamique générale
e) Hypocapnie et anesthésie

B - L'hypoxémie

a) L'hémodynamique
b) L'espace mort

c) La diminution de la compliance

d) Le volume de fermeture

e) La nature du gaz insufflé

f) Le temps de mixique

g) L'hypocapnie

h) La prémédication

II - METHODE

A - Bilan pré-opératoire

B - Induction et adaptation au respirateur

a) L'induction

b) Respiration et fréquence respiratoire

c) L'adaptation du patient au respirateur

d) Les débits

III - RESULTATS ET DISCUSSION

I . Résultats

a) L'oxygénation

b) Le gradient alvéolo-artériel

c) La P CO2

d) Le pH

e) La lactacidémie et la pyruvicémie

f) Les catécholamines et l'acide vanylmendélique

II . Discussion

A - Données expérimentales

B - Limites de la ventilation normocapnique

a) La chute de la compliance

b) Le volume mort

c) Le volume de fermeture
d) Le débit cardiaque
e) La prémédication
c) Le shunt anatomique

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

La ventilation artificielle a fait l'objet de nombreuses recherches depuis vingt-cinq ans. Ces recherches ont abouti, bien souvent, à des conclusions contradictoires. Si son utilisation n'était réservée, au début, qu'à des cas d'exception, il n'en est plus de même aujourd'hui. Mais, la pratique des prothèses ventilatoires nécessite de la part de son utilisateur une connaissance des avantages et des inconvénients, et plus particulièrement du syndrome iatrogénique d'hypocapnie-hypoxémie.

Lorsque le médecin a le choix entre le recours à la respiration artificielle et le maintien de la respiration spontanée, lorsqu'il n'a pas la main forcée par les circonstances, l'utilisation d'un respirateur peut s'avérer non seulement sans bénéfice pour le malade, mais comporte des inconvénients.

L'étude des gradients alvéolo-artériels d'oxygène permet de suivre les perturbations des échanges gaz-sang. Alors que la ma-

jorité des travaux relatifs à l'emploi de respirateurs porte sur les conséquences hémodynamiques de la respiration en pression positive intermittente ou sur la mécanique pulmonaire, nous avons étudié les variations des gradients d'oxygène pour connaître les modifications des échanges de gaz dans les poumons provoquées par la respiration artificielle.

L'étude concerne l'emploi d'un respirateur pendant la période opératoire. La respiration mécanique des patients était obtenue à l'aide de l'appareil d'Engström. La ventilation était réglée selon les données de l'exploration fonctionnelle pulmonaire pré-opératoire des patients.

RAPPEL DE PHYSIOPATHOLOGIE EN RAPPORT AVEC LA VENTILATION ARTIFICIELLE

I . MODIFICATIONS PROVOQUEES PAR LA VENTILATION ARTIFICIELLE EN PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE

A - FACTEURS PHYSIQUES ET MECANIQUES EN RAPPORT AVEC L'APPAREILLAGE

B - CONSEQUENCES DE LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE

I . MODIFICATIONS PROVOQUEES PAR LA VENTILATION ARTIFICIELLE EN PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE

De nombreux travaux ont contribué à préciser le retentissement de la ventilation artificielle sur les fonctions pulmonaire, hémodynamique, métabolique, cérébrale. Quelques-uns ont essayé de résumer tous ces travaux épars, STIEGLITZ (77), SABATHIE, GAY et CARDINAUD (65), POCIDALO (60), et d'en tirer les conséquences thérapeutiques.

Il convient, en tout premier lieu, de préciser que la plupart de ces travaux se rapportent à la ventilation artificielle en pression positive intermittente, avec ou sans aide expiratoire.

Qu'il s'agisse de respiration spontanée ou de la ventilation artificielle, le courant d'air inspiré et expiré est le fait d'un gradient de pression entre l'atmosphère et le milieu alvéolaire. Mais, si dans le premier cas le gradient est dû à la création d'une dépression intra-thoracique, dans le second le changement de volume est obtenu artificiellement en appliquant une pression positive intermittente au niveau des voies respiratoires supérieures. De cette différence découle tout un ensemble de perturbations qui tient non seulement au mode de ventilation à pression positive, mais aussi aux "qualités" mécaniques du respirateur que l'on a choisi.

Ainsi, le simple fait d'avoir recours à l'intubation pour diminuer l'espace mort et limiter les fuites peut, dès les premières heures, comme l'a signalé ALEGRIA (2), modifier le tractus respiratoire et entraîner une infection trachéo-bronchique.

A - FACTEURS PHYSIQUES ET MECANIQUES EN RAPPORT AVEC L'APPAREILLAGE

a) Propriétés physiques des gaz insufflés

- La pression ambiante

Lorsque l'on s'éloigne des conditions de pression barométriques habituelles, les appareils de mesure des gaz ne fournissent plus de renseignements adéquats. Le débit réel est supérieur au débit affiché en altitude. Le débit est inférieur en hyperbarisme, CARA (13).

- La viscosité et la densité des gaz insufflés

La viscosité et la densité des gaz insufflés interviennent. Les mélanges hélium-oxygène ont une fluidité élevée, POISVERT (61).

- L'humidification des gaz insufflés

L'utilisation d'un gaz décompressé ou de l'air ambiant fait que celui-ci arrive au niveau des voies respiratoires sec et froid. Or, comme l'ont montré DALHAM (27) et TORNMALM (85), une hygrométrie inférieure à 50 et même 70 % entraîne un arrêt des mouvements ciliaires des cellules bronchiques et trachéales, d'où stagnation des sécrétions bronchiques desséchées, formation de croûtes, aboutissant à des troubles de la diffusion.

- La nature du gaz utilisé

On sait que l'utilisation prolongée d'oxygène peut produire un effet toxique, entraînant un épaississement des parois alvéolo-capillaires, à type de membrane hyaline, NASH (56) et RAPIN (63)

L'appareillage, le type de respirateur, ses courbes de pression sont des facteurs déterminants des perturbations constatées, tant sur le plan respiratoire qu'hémodynamique.

b) L'espace mort de l'appareil

L'espace mort de l'appareil est le volume contenu dans la sonde d'intubation et les tuyaux de l'appareil jusqu'à la séparation des circuits inspiratoire et expiratoire. Cette zone est balayée par le gaz insufflé et le gaz exsufflé. Une partie de ce dernier chargée de CO2 reste dans l'espace mort et est réinsufflée à l'insufflation suivante, d'où le danger de la ventilation artificielle chez le nourrisson en cas d'espace mort trop grand.

De même, une partie des gaz insufflés, fonction de l'importance des pressions et du volume des circuits, est comprimée en fin d'insufflation et, de ce fait, ne sera pas utilisée par le patient. Mais, comme ce volume constitue une partie du gaz mesuré par le spirogramme, l'erreur par excès ainsi commise peut être responsable d'une hypoventilation chez l'enfant.

c) Les pressions

Les pressions sont très différentes de celles enregistrées en respiration spontanée :

- elles sont inversées dans le temps

elles sont positives à l'insufflation, négatives ou nulles à l'expiration

- elles sont régulières

les cycles sont tous semblables à eux-mêmes et, surtout, la pression nécessaire est supérieure à celle observée en respiration spontanée. Mais, il convient de noter que les pressions mesurées au niveau des circuits du respirateur ne sont pas intégralement transmises aux organes intra-thoraciques, que la perte de charge est de l'ordre de 50 % jusqu'aux alvéoles, supérieure à ce chiffre entre l'alvéole et la plèvre, MORGAN (53)

Un certain nombre de pressions servent de paramètres en ventilation artificielle, qu'il s'agisse :

- des pressions maximums d'insufflation

les pressions maximums d'insufflation sont la somme des pressions nécessaires pour vaincre les résistances élastiques et dynamiques. Elles sont partiellement transmises aux alvéoles.

- des pressions de plateau

les pressions de plateau sont le fait des appareils ayant une phase statique de pression, à débit gazeux nul (ENGSTROM), ce qui d'après HERZOG (35) correspondrait à la pression alvéolaire de fin d'insufflation, laquelle est uniquement fonction de l'élasticité thoraco-pulmonaire

- de la pression lors de l'expiration

(existence ou non d'une aide expiratoire)

- de la pression moyenne intra-thoracique

la pression moyenne intra-thoracique est l'intégration des pressions instantanées au cours d'un cycle respiratoire. C'est un élément de surveillance indispensable en ventilation artificielle puisqu'elle correspond à une pression proche de celle des voies respiratoires

d) Les débits

Les débits rapides et brefs s'accompagnent de turbulences d'où augmentation des résistances à l'insufflation et, par suite, élévation des pressions du respirateur pour vaincre cette résistance. A l'inverse, des appareils à débit constant, pendant toute ou partie de l'insufflation, entraînent des pressions moins élevées, CARDINAUD (14).

B - CONSEQUENCES DE LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE

a) La compliance

[illegible] et C. COLLIER (49) ont entrepris en 1959 une étude portant sur des chiens à la fois anesthésiés et sous ventilation artificielle. L'étude de la compliance en fonction du temps a montré une chute nette de cette dernière au bout de deux heures. La compliance thoraco-pulmonaire baisse parallèlement à la compliance pulmonaire seule, mais la compliance thoracique calculée ne montre pas de modification significative.

Cette diminution est réversible si l'on pratique des hyper-inflations périodiques très précocément.

A l'inverse, la réduction de compliance est très largement influencée par des déflations pulmonaires; une diminution importante de la compliance survient dès la fin de la déflation. Ce phénomène, majoré par la déflation pulmonaire, réduit par l'hyperinflation périodique apparaît clairement au moment de l'examen des poumons post-mortem : les lobes pulmonaires postéro-inférieurs sont congestifs.

La réduction de compliance reflète donc le collapsus de certaines zones. Qu'en est-il chez l'homme ?

- [illegible], [illegible], ont trouvé une diminution de la compliance de l'ordre de 30 % après deux heures d'anesthésie

- HOLADAY et ISRAEL, BROWNLEE, ALBRITTEN (1), ont fait des constatations identiques. Il en est de même pour BENDIXEN (6 et 7)

- [illegible], HERZOG (57), n'ont pas retrouvé une diminution de compliance en utilisant un respirateur du type ENGSTROM. Pour ces derniers cela tiendrait au fait d'avoir des courbes flux-pression

particulières à ce respirateur. Ces courbes simulent par la présence d'un plateau de pression de fin d'inspiration l'existence de mini-soupirs jouant le rôle d'hyperinflation périodique. Enfin, l'existence de ce plateau permettrait une redistribution de gaz aux alvéoles lents, ce qui atténuerait les conséquences de l'inégalité des compliances locales.

Quant à l'influence de la fréquence, contrairement à SYKES (80) qui préconisait de basses fréquences pour prévenir les chutes de compliance, ces auteurs la préconisent aux alentours de 18-20 par minute sans qu'il y ait un risque majeur de collapsus alvéolaire. En d'autres termes, le type même de respirateur utilisé est en cause.

D'autres facteurs interviendraient, entraînant une majoration de l'altération de la compliance :

- la richesse du mélange en oxygène (membrane hyaline)

- les contractions et les dilatations exagérées du surfactant alvéolaire en provoquant la fragmentation et en diminuant les propriétés élastiques et extensives.

b) <u>Distribution des gaz inspirés</u>

Il est classique de distinguer trois espaces morts :

- l'espace mort alvéolaire

- l'espace mort anatomique

- l'espace mort physiologique qui est égal à la somme de l'espace mort anatomique et alvéolaire

Or, pendant toute ventilation artificielle, selon [illegible] ([illegible]) l'espace mort physiologique augmente. D'après COOPER (16), avec des respi-

rateurs ENGSTROM le volume mort est égal à la moitié du volume courant insufflé et ceci quel que soit ce dernier.

Pour BERGMAN (8) la croissance de cet espace mort est proportionnelle à la brièveté et aux caractéristiques de la courbe d'insufflation. A fréquence et à volume courants constants, VD/VT est inversement proportionnel à la durée d'insufflation, donc à I/E.

Les facteurs qui diminuent le débit ou la pression artérielle pulmonaire (normalement basse), augmentent l'espace mort en diminuant la perfusion des alvéoles ventilés.

Si la pression alvéolaire augmente, la pression artérielle pulmonaire augmente avec cependant un décalage dans le temps, les capillaires restant collabés pendant une partie de l'insufflation, d'où augmentation de l'espace mort physiologique et raccourcissement du temps de contact, WEST (90)

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces observations paradoxales, puisque l'espace mort anatomique diminue par l'utilisation de canules et de sondes.

Pour COTTON (92) cela tiendrait au fait que les lobes supérieurs peu perfusés sont bien ventilés en raison de l'orientation de l'arbre bronchique et de la brièveté de la filière lobaire supérieure.

Des problèmes de compliance locale, une absence de corrélation entre la perfusion et la ventilation pourraient également intervenir.

Autre élément intervenant dans la distribution des gaz inspirés, l'existence de différences locales de compliance. La vitesse de remplissage dépendra alors du produit résistance-compliance, donc de la contante de temps

du territoire alvéolaire en cause. Cela se traduit en pratique par un déphasage de l'expansion alvéolaire d'un territoire à l'autre, donc d'une augmentation de l'effet shunt. Par contre, si la vitesse d'insufflation se rapproche de la constante de temps du territoire pathologique, le déphasage sera beaucoup moindre et la distribution plus homogène.

De même, une pression d'insufflation augmentant trop brutalement favorise le déphasage de l'expansion (la vitesse d'expansion n'étant pas fonction de la pression mais dépendant de la différence des résistances des voies aériennes correspondantes).

c) Le "niveau" de ventilation

Il peut agir en favorisant :

- l'oxygénation

s'il existe un frein expiratoire le poumon est alors ventilé dans le volume de réserve inspiratoire

- l'effet shunt

une pression négative expiratoire importante qui fait ventiler le poumon dans la capacité résiduelle fonctionnelle entraîne une augmentation du gradient alvéolo-artériel d'oxygène.

Enfin, il existe un dernier facteur, de découverte récente, jouant un rôle primordial dans l'apparition des anomalies de ventilation perfusion : c'est la fermeture des voies aériennes périphériques survenant dans les parties déclives des poumons, à bas volume pulmonaire près du volume résiduel. C'est en 1966 que MILIC-EMILI (51) et collaborateurs

montraient que, chez un sujet assis, l'inspiration étant faite à partir du volume résiduel de 0 à 20 % de la capacité totale, l'air inspiré était distribué vers le haut des poumons et presque rien n'arrivait aux bases. Ce n'est qu'en 1968 que BURGER et MACKLEM (10) apportaient la démonstration formelle de cette fermeture chez l'homme.

Les facteurs agissant sur le volume de fermeture sont au nombre de trois :

- l'âge

le volume de fermeture croît de façon linéaire avec l'âge, que le sujet soit en position assise ou en décubitus dorsal (dans cette dernière position les droites de régression de la capacité résiduelle fonctionnelle et du volume de fermeture se croisent vers 42 ans au lieu de 65 ans en position assise) MILIC-EMILI, RUFF, LEBLANC, 1970 (64)

- le décubitus dorsal

- l'obésité

L'obésité est un facteur favorable à la fermeture des voies aériennes.

II . LE SYNDROME D'HYPOCAPNIE, D'HYPOXEMIE

A - L'HYPOCAPNIE

B - L'HYPOXEMIE

II . LE SYNDROME D'HYPOCAPNIE, D'HYPOXEMIE

A - L'HYPOCAPNIE

Le poumon, physiologiquement, est un extracteur de CO2 fonctionnant pour éliminer l'excès de CO2 du sang veineux mêlé. Or, l'hypocapnie ne peut être obtenue, comme le définit COMROE (22), que si une hyperventilation alvéolaire survient quand l'apport d'O2 et l'enlèvement de CO2 sont supérieurs aux besoins métaboliques. Mais, cette hyperventilation ne fait pas qu'abaisser la pression du CO2 sanguin, elle entraîne une déplétion des réserves de ce gaz du métabolisme cellulaire, c'est ce qu'ont montré PAPPER et SULLIVAN (78).

Quels sont les facteurs qui permettent l'apparition de l'hypocapnie sous ventilation artificielle ?

- les besoins ventilatoires précis du patient sont bien souvent ignorés

- l'efficacité de la ventilation administrée au niveau de l'alvéole est imprévisible

- l'adaptation du patient à la machine est facilitée par une certaine dépression des centres respiratoires, justement obtenue par l'hyperventilation

- il est très difficile de ne pas laisser se produire une hypocapnie. En effet, comme l'ont montré GREENWICK (33) et DAIMAN (28), ainsi qu'AYRES, il est facile d'obtenir une hypocapnie même pour des volumes théoriquement adaptés chez un sujet au métabolisme diminué, au travail musculaire respiratoire abaissé (si le patient est bien adapté), qui plus est, en état d'anesthésie ou d'hypothermie (volontaire ou non)

Or, dans quelles limites peut-on tolérer une baisse de la $PaCO_2$ et, par suite, une élévation du pH ?

Théoriquement, nombre d'auteurs s'accordent pour admettre qu'une $PaCO_2$ chez un sujet sain, qui n'est pas inférieure à 25 mm Hg est tolérable. Mais, dans une étude récente (73) portant sur des sujets indemnes de toute affection cardio-pulmonaire et justiciables d'une chirurgie périphérique ont été obtenues des valeurs de $PaCO_2$ minima de 12 mm Hg, la majorité des patients étant aux alentours de 18 mm Hg. Parallèlement, les pH s'échelonnent entre 7,50 et 7,64 sans que les auteurs aient noté de complications per et post-opératoires. La durée moyenne de ces neurolepsies était de 2 heures 45 minutes.

a) Hypocapnie et flux sanguin cérébral

KETY et SCHMIDT (39) ont montré en 1946 que l'hypocapnie diminuait le flux sanguin cérébral dans des proportions élevées, que la consommation d'oxygène du cerveau ne changeait pas malgré l'importance de la vasoconstriction (phénomène d'auto-régulation). Ils notaient simplement une désaturation du sang veineux cérébral plus importante.

[illegible] (97) en 1968 a mesuré une diminution moyenne de 43 % du débit pour une PCO2 de 20 mm Hg. Entre 20 et 10 mm Hg le débit se stabilise ou la chute n'est que modérée. Mais cet abaissement du débit est fonction des structures cérébrales, c'est ainsi que [illegible] pour les hypocapnies de 20 mm Hg met en évidence une chute de 41 % du débit pour la substance grise et de 28 % pour la substance blanche.

[illegible] (39) a montré, sur le plan clinique, que le seuil convulsif était atteint en hypocapnie sévère pour une PVO2 jugulaire inférieure à 20 mm Hg, bien que la saturation soit relativement élevée du fait de l'effet Bohr, d'où une diminution du pouvoir d'extraction de l'oxygène par le tissu cérébral. Ce même auteur a montré que l'hypoxie cérébrale hypocapnique se-

rait dûe pour 27 % à l'effet Bohr, et pour 73 % à la vaso-constriction cérébrale.

En pathologie cérébrale, il arrive que la circulation n'étant plus homogène présente des zones de vaso-paralysie, LANGFITT (45). En cas d'hypercapnie la vaso-dilatation des zones saines diminue le débit dans les zones souffrantes, c'est le "steal syndrome". Inversement, en cas d'hypocapnie la vaso-constriction des zones saines permet une meilleure irrigation des zones pathologiques : c'est l'effet inverse ou "inverse steal".

b) Hypocapnie et métabolisme cérébral

De multiples travaux ont étudié le retentissement métabolique d'une hypocapnie, en particulier ceux de PLUM et POSNER, 1963 (59), ceux de MICHENFELDER et THEYE, 1965 (52). De ceux-ci on peut conclure en ce qui concerne :

- la consommation cérébrale d'oxygène

la consommation cérébrale d'oxygène ne diminue pas, par contre la consommation de glucose augmente, ainsi que la lactacidose cérébrale

- le rapport consommation d'oxygène/consommation de glucose

le rapport consommation d'oxygène sur consommation de glucose diminue, donc il y a un ralentissement du métabolisme oxydatif

- le rapport production de lactate/consommation de glucose

le rapport production de lactate sur consommation de glucose, ALEXANDER 1968 (3), s'élève, montrant par là une exagération de la fraction anaérobie du métabolisme

- les lactates

l'élévation des lactates est encore obscure, HUCKABEE 1958 (37). Pour SYKES (82), ZBOROWSKA ([illegible]), PLUM (59), COFFMAN ([illegible]), il n'y aurait

qu'une légère hyperlactacidémie, liée à une baisse de l'oxydation hépatique des lactates. Pour H.LABORIT (42), l'abaissement de la PCO2 au-dessous d'un certain seuil pourrait inhiber les carboxylations, en particulier celles nécessaires au passage du pyruvique en malique et oxalo-acétique. Or, cette carboxylation paraît fondamentale puisque retrouvée aussi bien chez les bactéries et les levures, que chez les plantes et les animaux.

Pour CHENG 1970 (16), la diminution de la PCO2 cellulaire perturberait le fonctionnement du cycle de KREBS, en diminuant la régénération du malate. Ce que semblent d'ailleurs confirmer les travaux de TAKANAO 1970 (83) qui montrent que l'acidose lactique au cours d'une hypoxie sévère peut être partiellement corrigée par un apport de CO2.

En effet, l'alcalose augmente la glycolyse par activation de deux enzymes, l'hexokinase et la phosphofructo-kinase. Il en résulte une augmentation de la production d'acide pyruvique. Deux voies métaboliques se présentent alors :

- ou bien l'acide pyruvique se transforme en acide lactique en présence de lactico déshydrogénase (L.D.H.)

- ou bien il pénètre dans le cycle de KREBS

D'autre part, l'acide pyruvique en présence de CO2 donne du malate, ce malate entre dans le cycle de KREBS. Enfin, les globules rouges ne possédant pas de mitochondries, l'acide pyruvique produit en excès à leur niveau ne peut être dégradé.

Au terme de cette étude trois facteurs sont réunis pour faciliter l'apparition de "l'Excess Lactate" :

- l'augmentation de la glycolyse dans toutes les cellules
- l'absence de cycle de KREBS dans les globules rouges
- la diminution de CO2 qui bloque la formation de malate

Par ailleurs, PLUM et POSNER (59) ont décrit en 1968 une augmentation des lactates cisternaux en cours d'hypocapnie, les lactates artériels et veineux ne variant pas.

c) Hypocapnie et électrogénèse cérébrale

Il apparaît classiquement un ralentissement général du tracé avec ondes delta et thêta. Déjà cités, les travaux de GOTOH montrent l'existence d'un seuil convulsif au-dessous de 20 mm Hg de PVO2 jugulaire.

Dans l'étude de SAINT-MAURICE, LIOT et collaborateurs (73), ces auteurs n'ont pas retrouvé le ralentissement des rythmes électro-encéphalographiques, les tracés obtenus étaient d'amplitude modérée, avec de nombreux rythmes rapides de 14-16 cycles/seconde, associés à des fréquences de 9-12 cycles/seconde, sous-tendus par quelques ondes lentes, plus abondantes dans les minutes suivent l'injection de Diazepam. Cet aspect est probablement en rapport avec l'imprégnation médicamenteuse.

Mais, ce qu'il convient de noter c'est que l'hypocapnie entraîne sur les cellules de la couche 5 des effets directs comparables à ceux qu'entraînent les analgésiques centraux les plus puissants, tels Fentanyl, Phénopéridine, Morphine. Cet effet analgésique de l'hyperventilation ne semble pas en rapport avec la vaso-constriction,(23 et 24).

Sur les quatorze sujets de l'étude :

- onze ne gardent pas de souvenir douloureux
- cinq ne se souviennent pas de la période post-opératoire

Enfin, on constate que la perception des bruits est la dernière à disparaître et la première à réapparaître, cela rejoint les travaux de KRNJEVIC (40) et collaborateurs qui montrent que la baisse de la

PaCO2 par hyperventilation entraîne une réduction marquée de l'excitabilité des cellules du cortex. Il y a donc une action dépressive de l'hypocapnie au niveau des fonctions supérieures.

d) Hypocapnie et hémodynamique générale

Il est devenu habituel de dire que la ventilation artificielle, par l'inversion des pressions qu'elle imprime au contenu thoracique peut être à l'origine d'une gêne au retour veineux, donc au remplissage du coeur droit. Mais, l'interférence avec le retour veineux apparaît moins importante que l'augmentation des résistances vasculaires au niveau des poumons, ANDERSEN 1967 (4). L'augmentation des pressions d'insufflation s'oppose à la progression du sang, ce qui a comme conséquence un stockage sanguin dans le système capacitant veineux extra-thoracique, céphalique et sous-diaphragmatique.

Ces facteurs purement "iatrogènes" s'ajouteraient à ceux de l'hypocapnie, à savoir augmentation des résistances périphériques et diminution de la synthèse et de la libération des catécholamines, à l'action inotrope et chronotrope positives, pour entraîner une chute du débit cardiaque. Cette chute du débit, d'après les travaux de PRYS-ROBERTS 1967 (62), est une fonction linéaire de la PaCO2.

e) Hypocapnie et anesthésie

ROBINSON et GRAY,1961,étudièrent les effets sur l'homme de l'hyperventilation passive. Ils notèrent, entre autre, que tous les sujets présentaient une baisse de l'agilité mentale, ce qui les amena à conclure que l'hyperventilation pouvait permettre une réduction des doses anesthésiques.

En 1968, SAINT-MAURICE, CONSEILLER, JAN (71) montrèrent que l'on pouvait conduire des anesthésies de longue durée en réduisant d'une façon très importante la posologie des substances anesthésiques, réduites au

protoxyde d'Azote et au Diazepam.

Des variations de l'ionisation des récepteurs pourraient être responsables des perturbations constatées lors de l'utilisation de curares.

Les effets de la D-tubocurarine sont inhibés par l'hyperventilation alors que ceux de la gallamine et de la succinylcholine sont potentialisés, KALOW 1954, BARAKA 1967, WALTS, LEBOWITZ et DILLON 1967 (88).

Enfin, on peut observer des modifications portant sur les électrolytes : l'ionisation du calcium diminue quand le pH s'élève, d'où risque de tétanie, KERGELBERG 1948, et en 1959 LISSAC, POCIDALO, LIOT, ont montré qu'au cours de l'hyperventilation mécanique on pouvait observer des variations brusques du taux de potassium.

B - L'HYPOXEMIE

Les sujets indemnes d'affection cardiaque ou pulmonaire présentent sous ventilation artificielle une tendance nette à l'hypoxémie artérielle qui se démasque à basse FiO2, ce phénomène dépendant de l'augmentation du gradient alvéolo-capillaire (PA-Pa)O2.

On peut mettre en cause plusieurs facteurs qui sont :

a) L'hémodynamique

WEST (91) a émis l'hypothèse que le temps de diffusion et d'équilibration pourrait être modifié. En fin d'insufflation les poumons sont distendus, alors même que les capillaires pulmonaires, du fait de l'accentuation de la pression intra-thoracique qui a pour effet d'augmenter les

résistances capillaires, sont pauvres en sang. Ce n'est qu'au moment de la relaxation, quand le sang pénètre autour des alvéoles qui se vident, que les échanges peuvent se produire; c'est l'effet dit du chassé-croisé qui témoigne de l'importance des régimes de pression.

b) L'espace mort

C'est SEVERINGHAUS (74)qui a montré que lorsque l'espace mort physiologique augmentait dans des proportions importantes, dépassant 40 % du volume courant, l'effet shunt était alors majoré automatiquement. Les travaux de WEST permettent de comprendre ce phénomène.

Cet auteur a montré par l'utilisation de xénon radioactif chez des sujets en position assise que le débit sanguin pulmonaire baisse régulièrement depuis la base jusqu'au sommet du poumon, et qu'il n'y a pratiquement plus de débit dans l'apex (la pression artérielle tombe d'environ 1 cm d'eau par cm de hauteur de poumon). En d'autres termes, il se crée un effet shunt au niveau des bases, un effet espace mort alvéolaire au niveau des sommets.

Par ailleurs, il a étudié séparément les variations de pression artérielle pulmonaire et alvéolaire :

- baisse de la pression artérielle pulmonaire

le sang n'atteint les parties supérieures du poumon que si la pression artérielle est au moins égale à la pression alvéolaire, de sorte qu'en régime ventilatoire stable le tiers supérieur du poumon n'est plus perfusé. Une baisse de la pression artérielle pulmonaire a donc pour effet d'augmenter le nombre des alvéoles non perfusés dans le poumon (effet espace mort alvéolaire)

- modification de la pression alvéolaire

là encore l'augmentation de la pression alvéolaire a pour effet de diminuer la hauteur atteinte par le sang dans le pouron.

l'inverse, quand WEST abaisse la pression alvéolaire en-dessous de la pression atmosphérique, le sang monte plus haut dans le poumon.

Dans la respiration à pression positive, la pression artérielle pulmonaire et la pression alvéolaire sont augmentées. BITTER et RAHN ont montré sur des chiens que dans ce cas la pression artérielle pulmonaire ne monte pas aussi haut que la pression alvéolaire. En conséquence, les alvéoles les plus hauts situés dans le poumon auraient tendance à ne pas être perfusés, d'où augmentation de l'espace mort physiologique.

c) La diminution de la compliance

L'apparition d'atélectasie parcellaire en l'absence d'hyperinflations périodiques renforce l'effet shunt. Mais, l'utilisation de grands volumes d'insufflation - donc, la pratique d'une hyperventilation - semble bénéfique et jouerait le même rôle que des hyperinflations périodiques, BENDIXEN, HEDLEY-WHYTE, LAVER (6).

d) Le volume de fermeture

La fermeture des voies aériennes périphériques, outre la position, l'âge et le poids du sujet, interviennent en réalisant des anomalies de ventilation perfusion avec, à certains niveaux, des voies aériennes probablement fermées.

e) La nature du gaz insufflé

L'administration, au cours d'une anesthésie générale, de mélanges riches en oxygène ou en gaz solubles, peut également favoriser l'atélectasie en [illegible] voies aériennes fermées (10).

f) Le temps de mixique

Un autre élément rentre en ligne de compte, appelé temps de mixique par [illegible]. C'est le temps nécessaire pour que l'air frais arrivant du volume courant se mélange totalement à l'air alvéolaire. Son rôle est considérable dans certains états pathologiques, tel l'emphysème, où l'allongement du temps de mixique est responsable d'une désaturation oxyhémoglobinée, donc d'une hypoxémie.

g) L'hypocapnie

L'hypocapnie priverait le poumon d'une partie de son tonus vaso-moteur rendant ainsi la circulation plus dépendante encore de la gravité, et majorant les effets des anomalies de ventilation perfusion, [illegible] (34), [illegible] (51), STIEGLITZ (77).

L'hypocapnie serait à l'origine du phénomène de broncho-constriction par un double mécanisme :

– [illegible] par l'intermédiaire du Vague quand la PCO2 est inférieure à [illegible], la broncho-constriction pouvant être prévenue par l'[illegible] (76).

– [illegible] local, celui-ci ne se démasquant que lorsque [illegible] inférieure à 15 mm Hg et ceci malgré l'administration préalable d'atropine, STERLING (76), SEVERINGHAUS (75).

Cette broncho-constriction entraîne une augmentation des résistances bronchiques de l'ordre de 37 % selon STERLING. Elle cède avec le retour à la normale de la PCO2.

La ventilation artificielle balaie davantage les zones pulmonaires peu vascularisées comme les sommets, que les parties déclives, mieux

perfusées. TREYE (86), en clinique, a confirmé ces données en démontrant l'augmentation de l'admission veineuse en hypocapnie.

La chute hypocapnique du débit cardiaque est responsable d'une désaturation périphérique importante, le sang veineux revenant à une PVO2 beaucoup plus basse que la normale. Autrement dit, à shunt constant, le sang artérialisé sera contaminé par une quantité de sang veineux identique, mais qualitativement plus importante puisque plus désaturée.

h) La prémédication

Enfin, pour conclure, il convient de noter que la prémédication peut jouer un rôle dans l'apparition d'une hypoxémie, c'est ce que TOMLIN, PAYNE, et COMMAY (84) ont pu affirmer, en utilisant l'atropine dans leur prémédication.

METHODE

M E T H O D E

Vingt-trois sujets - treize femmes et dix hommes âgés de dix-sept à soixante-treize ans - ont participé à cette étude.

Leur cas relevant de la chirurgie orthopédique, ont été éliminés d'emblée les sujets présentant à l'examen clinique pré-opératoire un état par trop précaire, tant sur le plan cardiaque que sur le plan pulmonaire. Par contre, les patients ayant des antécédents cardio-pulmonaires mais dont l'aspect premier, l'examen clinique et radiologique étaient satisfaisants n'ont pas été écartés, lorsque l'exploration fonctionnelle respiratoire pratiquée à titre systématique s'est révélée normale, ou proche de la normale, ce qui n'a pas toujours été le cas des patients indemnes de toute affection.

A - BILAN PRE-OPERATOIRE (voir tableaux n° 1, 2, 3 et 4)

Afin d'avoir un matériel homogène, cohérent et surtout des données de départ précises, tous les sujets ont subi :

- une exploration fonctionnelle respiratoire (E.F.R.)

- un dosage des gaz du sang pratiqué sur du sang artérialisé prélevé au niveau du lobule de l'oreille après scarification. Chez certains sujets, les gaz du sang ont été étudiés, le futur opéré étant dans la

position où il devait se trouver sur la table d'opération.

Sur les vingt-trois sujets :

- quinze ne présentaient aucun antécédent cardio-pulmonaire (voir tableaux)

- la capacité de diffusion était dans un cas en diminution

- par trois fois l'exploration fonctionnelle respiratoire s'écartait de la normale, et, notamment, se caractérisait dans deux cas par une élévation importante du volume résiduel

- chez les huit sujets ayant des antécédents cardio-pulmonaires, quatre avaient un bilan totalement normal (capacité de diffusion et E.F.R.).

La prémédication dans tous les cas et sans exception a comporté 100 mg d'hydroxyzine et 1/2 mg d'Atropine intramusculaire, administrés en moyenne 70 minutes avant le début de l'intervention. Cette prémédication n'est pas particulière au type d'étude envisagée. Elle est couramment employée dans le service de chirurgie orthopédique où ont été recueillies les données.

B - INDUCTION ET ADAPTATION AU RESPIRATEUR

a) L'induction

L'induction a été réalisée grâce à du Thiopenthal dilué à 2,5 %, à la dose moyenne de 6 mg/kg, et l'intubation pratiquée sous Bromure de Pancuronium (4 mg d'emblée en moyenne).

Dans trois cas cependant il a semblé préférable de recourir à une injection préléminaire de Succinylcholine pour obtenir le relâchement adéquat. La curarisation pour la période opératoire a été assurée grâce à l'administration intraveineuse de Bromure de Pancuronium aux doses précédentes.

Dans un cas le protocole a été différent : on a procédé à une neuroleptanalgésie, 12 mg de Dropéridol assurant alors l'indifférence nécessaire. Ce n'est qu'en per-opératoire que furent utilisées des doses minimes de Thiopenthal.

b) Respirateur et fréquence respiratoire

Nous avons eu recours pour la ventilation à un respirateur du type ENGSTROM adapté pour la pratique de l'anesthésie.

La fréquence choisie, contrairement aux données classiques, n'était pas de 20 mais de 16. Ce choix délibéré n'est pas sans prêter à critiques, puisqu'il est classiquement admis qu'il faut hyperventiler légèrement le patient pour obtenir une Pa02 satisfaisante. La fréquence 16 nous a paru préférable à une fréquence plus grande étant donné la tendance spontanée à l'hyperventilation sous ventilation artificielle, où une hypocapnie modérée est toujours présente chez les malades normo-métaboliques ayant des poumons sains, BECKMAN, NORLANDER et WIDMAN repris par SABATHIE (70); à plus forte raison en anesthésiologie où la température corporelle et, par suite, le métabolisme, sont à un niveau moindre. Ceci est particulièrement frappant en chirurgie orthopédique où ce type de chirurgie associe deux faits :

- les interventions sont des interventions périphériques
- les interventions sont longues, et il n'est pas rare d'avoir à la sortie du bloc des températures corporelles de 35°-35°5.

Enfin, raison majeure à nos yeux, la fréquence basale moyenne étant de l'ordre de 15 d'une part, le but de cette étude étant de se rapprocher le plus possible des conditions basales d'autre part, il est donc logique d'adopter cette fréquence.

Dans notre échantillonnage, on peut répartir les patients en deux grands groupes :

- ceux dont la fréquence respiratoire de base comptée au moment de l'E.F.R. (donc dans les conditions de repos requises) est inférieure à 20

- ceux dont la fréquence est supérieure à 20 (voir tableau nº 5)

Dans le premier groupe on en décompte 15 et 8 dans le second. Mais, dans ce deuxième groupe, 4 patients ont une fréquence qui ne dépasse pas 22. Quant aux autres, on note qu'il s'agit de femmes pour lesquelles l'émotivité n'est pas sans avoir joué un certain rôle. Quoiqu'il en soit, la fréquence basale moyenne du groupe est de 17, ce qui justifie selon nos critères ce choix d'une fréquence de 16 au respirateur.

c) L'adaptation du patient au respirateur

L'adaptation du patient au respirateur a été facilement réalisée grâce à l'utilisation de Bromure de Pancuronium, à raison de 4 mg d'emblée. La curarisation a été entretenue par des réinjections fractionnées de 1 mg.

Le mélange gazeux comprenait à part égale du Protoxyde d'azote et de l'oxygène. La FIO2 à 0,5 nous permettait d'assurer un apport d'oxygène largement suffisant, d'autant que les besoins en oxygène étaient théoriquement abaissés (anesthésie, mise sous respirateur, légère hypothermie).

La concentration alvéolaire ainsi obtenue devait suffire largement aux besoins. Le coefficient respiratoire R a été choisi comme égal à 1 et l'équation de la PAO2 est alors simplement la PO2 du gaz inspiré humide moins la PCO2 alvéolaire. Cette valeur arbitraire attribuée au coefficient respiratoire a pour but de simplifier les calculs, d'autant que l'erreur ainsi commise au niveau de la PAO2 est une erreur par excès ne portant que sur quelques millimètres de mercure.

d) Les débits (voir tableaux n° 6 et 7)

Les débits affichés étaient, dans un premier temps, ceux qui nous étaient communiqués par le service d'Exploration Fonctionnelle pour obtenir une PaCO2 à 40 mm Hg pour une fréquence de 16, à une température de 20 (température du bloc). Par la suite ils étaient adaptés en fonction des résultats des gaz du sang prélevés en cours d'intervention, tout en conservant une FIO2 à 0,5.

Nous avons procédé pour le maintien de la narcose à des réinjections répétées de Thiopenthal par fraction de 0,05 gramme. Il en a été de même pour le Bromure de Pancuronium, toute administration de ce curare cessant 45 à 50 minutes avant le réveil présumé.

Durant les interventions sanglantes, la compensation en sang a été faite aussi justement que possible, les critères d'un remplissage satisfaisant se limitant au pouls et à la tension artérielle.

Le volume expiratoire spirométrique était enregistré de 10 minutes en 10 minutes, ainsi que la pression endotrachéale maximale.

Les prélèvements de sang artérialisé, effectués au niveau du lobule de l'oreille suivant une technique bien codifiée (18), au nombre minimum de 2 pendant les interventions les plus courtes, étaient faits au moins toutes les demi-heures, dans la mesure des possibilités techniques.

Une ponction de l'artère fémorale pratiquée en fin d'in-

tervention simultanément à un prélèvement de sang artérialisé nous a permis de vérifier la validité des résultats obtenus par cette technique (18).

Dans un certain nombre de cas, une mesure de l'élimination des catécholamines dans les 24 heures précédant l'intervention a été pratiquée. Les urines émises pendant la période opératoire ont été recueillies grâce à une sonde vésicale, de façon à doser l'acide vanylmandélique (V.M.A.) et les catécholamines éliminés.

Un ou deux prélèvements sanguins ont été effectués afin de suivre les variations du taux d'acide lactique et de l'acide pyruvique pendant l'intervention.

		SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	ANTECEDENTS CARDIO PULMONAIRES	EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE	TYPE D'INTERVENTION	PREMEDICATION
I	LEC...	F	57	67	1,68	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- Gaz du sang normaux :- E.F.R. normale	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
II	HEU...	M	44	72	1,72	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ostéotomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
III	TAN...	F	68	58	1,75	Hypertendue	:- Augmentation de la capacité de diffusion :- Gaz du sang normaux :- E.F.R. normale	Prothèse totale de la hanche droite	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
IV	ROG...	F	61	55	1,49	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- Gaz du sang normaux :- E.F.R. normale	Arthroplastie M.P. silastic	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
V	CHA...	M	35	62	1,77	Tuberculose pulmonaire	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ostéotomie de translation	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
VI	M.N...	F	54	60	1,50	Pleurésie tuberculeuse gauche à l'âge de 12 ans	:- Forte augmentation du volume résiduel :- Légère augmentation de la capacité vitale :- Forte augmentation de la capacité totale :- Freinage bronchique modéré :- Augmentation de la capacité de diffusion	Prothèse totale de la hanche droite	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg

Tableau N°1

	SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	ANTECEDENTS CARDIO PULMONAIRES	EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE	TYPE D'INTERVENTION	PREMEDICATION
VII [illegible]...	F	17	52	1,63	Néant	:- Diminution de la capacité de diffusion :- Volume résiduel normal :- Nette diminution de la capacité vitale :- Légère diminution de la capacité totale :- Freinage bronchique discret	Retransposition du tendon d'Achille	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
VIII [illegible]...	F	22	45,5	1,56	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ostéotomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
IX [illegible]...	M	46	73,5	1,75	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- Nette augmentation du volume résiduel :- Capacité vitale normale :- Légère augmentation de la capacité totale :- Freinage bronchique modéré	Forage biopsique	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
X [illegible]...	F	73	44	1,50	Pleurésie tuberculeuse Pneumothorax gauche	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XI [illegible]...	F	27	60	1,64	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ostéotomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg

Tableau N°2

		SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	ANTECEDENTS CARDIO PULMONAIRES	EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE	TYPE D'INTERVENTION	PREMEDICATION
XII	LAM..	M	44	56	1,69	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- Forte augmentation du volume résiduel :- Légère augmentation de la capacité totale :- Capacité vitale normale :- Absence de freinage bronchique	Cupule	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XIII	BEA..	M	65	70	1,75	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XIV	BOU..	M	51	78	1,78	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Exostose	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XV	GAU..	M	42	66	1,68	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ménisectomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XVI	HEN..	F	66	63	1,59	HTA-IVG - Tuberculose sommet pulmonaire gauche	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale :- Gaz du sang : hypoxie légère, hypocapnie	Prothèse totale de la hanche droite	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XVII	VIJ..	F	54	92	1,60	Obésité	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale	Ostéotomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg

Tableau N°3

		SEXE	AGE	POIDS	TAILLE	ANTECEDENTS CARDIO PULMONAIRES	EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE	TYPE D'INTERVENTION	PREMEDICATION
XVIII	ALE.	F	29	105	1,72	:- Bronchite chronique depuis 1964 :- Infarctus pulmonaire en 1971 :- Coeur pulmonaire aigu en 1971 :- Obésité	:- Nette diminution de la capacité de diffusion :- Nette diminution des volumes pulmonaires :- Absence de freinage bronchique :- Gaz du sang normaux	Arthrolyse du genou	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
IX	PRE.	F	62	53	1,53	Néant	:- Augmentation de la capacité de diffusion :- E.F.R. normale :- Gaz du sang normaux	Ostéotomie	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
[illegible]	GIA.	M	64	69	1,70	:- Crise d'angor isolée en 1969	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale :- Gaz du sang normaux	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
XXI	GAU.	M	45	75	1,63	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale :- Gaz du sang normaux	Transposition musculaire	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
[illegible]II	ORS.	M	71	58	1,61	Néant	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. normale :- Gaz du sang normaux	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg
[illegible]III	LEF.	F	58	61	1,66	Hypertension artérielle Hémiplégie gauche en 1960	:- Capacité de diffusion normale :- E.F.R. proche de la normale(légère diminution C.V. et C.T.) :- Gaz du sang normaux	Prothèse totale de la hanche gauche	Atarax : 1 Atropine : 1/2mg

Tableau N°4

GAZ DU SANG PRE-OPERATOIRE ET FREQUENCE RESPIRATOIRE BASALE

	PaO_2	SaO_2	$PaCO_2$	Co_2 tot plas	Ph	Fréquence Respiratoire
LEC...I	80 mm Hg	95,5 %	39 mm Hg	22,5 mEq	7,37	12
HEU...II	69 mm Hg	94 %	38 mm Hg	34,5 mEq	7,41	14
TAN...III	75 mm Hg	95,5 %	31,5 mm Hg	21 mEq	7,43	15
ROG...IV	89 mm Hg	97 %	37,5 mm Hg	23,5 mEq	7,40	15
CHA...V	82 mm Hg	96 %	35 mm Hg	20,5 mEq	7,38	10
VAN...VI	75 mm Hg	95,5 %	27 mm Hg	18 mEq	7,44	20
PET...VII	82 mm Hg	96 %	33 mm Hg	20 mEq	7,40	26
DUC...VIII	88 mm Hg	97 %	31 mm Hg	23 mEq	7,49	28
LEG...IX	74 mm Hg	95,5 %	33,5 mm Hg	24,5 mEq	7,45	7
CEC...X	76 mm Hg	95 %	44 mm Hg	26,5 mEq	7,39	25
LEB...XI	93 mm Hg	97 %	36 mm Hg	22,5 mEq	7,40	20
LAM...XII	83 mm Hg	96 %	35,5 mm Hg	21,5 mEq	7,39	16
BEA...XIII	85 mm Hg	96,5 %	39 mm Hg	24,5 mEq	7,40	24
BOU...XIV	83 mm Hg	96 %	38 mm Hg	23 mEq	7,39	14
GAU...XV	-	-	-	-	-	-
HEN...XVI	78 mm Hg	96,5 %	31 mm Hg	22 mEq	7,47	17
VIJ...XVII	89 mm Hg	97 %	33 mm Hg	20,5 mEq	7,40	15
ALE...XVIII	76 mm Hg	95 %	39 mm Hg	22,5 mEq	7,37	19
IPRE...XIX	84 mm Hg	96,5 %	41 mm Hg	26,5 mEq	7,41	16
CRA...XX	85 mm Hg	96 %	42 mm Hg	23,5 mEq	7,36	11
GAU...XXI	83 mm Hg	96,5 %	31 mm Hg	21 mEq	7,45	21
ORS...XXII	84 mm Hg	96,5 %	37 mm Hg	24 mEq	7,42	22
LEF...XXIII	78 mm Hg	95 %	40 mm Hg	22,5 mEq	7,36	16

Tableau N°5

	DUREE ANESTHESIE	VOLUME EXPIRATOIRE SPIROMETRIQUE	PRESSION ENDO-TRACHEALE MAXIMALE	FREQUENCE	FiO_2	PENTOTHAL 2,5 %	CURARES	SANG TRANSFUSE
I	2h 30mn	8,33 l	4,8 cm H20	16	0,5	1,10 g	Pavulon 4mg	1,4 l
II	3h	9 l	5,2 cm H20	16	0,5	0,25 g	Pavulon 7mg	- (1
III	2h 15mn	7,02 l	5,4 cm H20	16	0,5	0,90 g	Pavulon 4mg	1,250 l
IV	1h 15mn	6,5 l	12,7 cm H20	16	0,5	0,55 g	Pavulon 4mg	-
V	1h 45mn	7,5 l	18,7 cm H20	16	0,5	1 g	Pavulon 7mg	0,6 l
VI	2h 45mn	6,6 l	5 cm H20	16	0,5	1,10 g	Pavulon 4mg	1,350 l
VII	2h 30mn	5,83 l	4,8 cm H20	16	0,5	1 g	Pavulon 4mg	-
VIII	2h 15mn	7,6 l	9,4 cm H20	16	0,5	0,80 g	Pavulon 4mg	0,6 l
IX	1h 15mn	7,3 l	3,6 cm H20	16	0,5	1,70 g	Pavulon 6mg	0,4 l
X	2h 15mn	6,7 l	4,5 cm H20	16	0,5	0,40 g	Pavulon 4mg	1,5 l
XI	3h	7,82 l	3,7 cm H20	16	0,5	1,25 g	Pavulon 6mg	1 l
XII	2h 45mn	7,16 l	4,1 cm H20	16	0,5	1,55 g	Pavulon 6mg	0,625 l
XIII	3h	9 l	11,3 cm H20	16	0,5	1,30 g	Pavulon 8mg	1,7 l

(1) Intervention faite sous neuroleptanalgésie

Tableau N°6

	DURTE ANESTHESIE	VOLUME EXPIRATOIRE SPIROMETRIQUE	PRESSION ENDO-TRACHEALE MAXIMALE	FREQUENCE	FiO_2	PENTOTHAL 2,5 %	CURARES	SANG TRANSFUSE
XIV	1h 10mn	8 l	20,5 cm H20	16	0,5	0,55 g	Pavulon 6 mg	-
XV	1h 15mn	7,82 l	5 cm H20	16	0,5	1,17 g	Pavulon 6 mg	-
XVI	2h 30mn	8,02 l	10,7 cm H20	16	0,5	1 g	Pavulon 7 mg	1,8
XVII	2h	7,5 l	17,6 cm H20	16	0,5	1,40 g	Celocurine 90mg Pavulon 6,5mg	-
XVIII	2h	8,8 l	18,2 cm H20	16	0,5	1,65 g	Celocurine 70mg Pavulon 6,5mg	0,850
XIX	2h	5,85 l	4,6 cm H20	16	0,5	0,87 g	Pavulon 6 mg	-
XX	2h 15mn	9,53 l	3,8 cm H20	16	0,5	0,92 g	Pavulon 7 mg	-
XXI	2h 15mn	8,13 l	6,1 cm H20	16	0,5	1,50 g	Pavulon 6 mg	-
XXII	2h 15mn	8,8 l	8,8 cm H20	16	0,5	0,55 g	Celocurine 60mg Pavulon 6 mg	1,3
XXIII	2h 45mn	7,04 l	3,8 cm H20	16	0,5	1,25 g	Pavulon 6 mg	1,8

Tableau N°7

RESULTATS ET DISCUSSION

I . RESULTATS

Sur l'ensemble des vingt-trois cas, quatre-vingt quinze prélèvements ont été pratiqués, soit une moyenne de quatre prélèvements par patient, le sang artérialisé étant prélevé au lobule de l'oreille. D'après DAVENPORT (29) les observations faites sur des personnes vivant au niveau de la mer et constituant un échantillonnage représentatif, ont montré que 95 % des valeurs observées dans le sang artériel ou artérialisé se maintiennent dans les limites suivantes :

pH : 7,35 à 7,45

(HCO3-) m M/l : 23 à 28

PCO2 mm Hg : 35 à 48

De ces données on peut dire que sur les vingt-trois sujets, douze sont hyperventilés. Autrement dit, à la vue des résultats globaux, on a dans notre échantillonnage autant de malades qui se trouvent dans la zone hypocapnique que dans la zone normocapnique.

L'examen un peu plus attentif des résultats recueillis montre que dans dix-huit cas sur vingt-trois les patients se sont trouvés à un moment où à un autre dans un état d'alcalose gazeuse compensée ou non, alors même que les débits affichés furent ceux qui nous étaient fixés par le service d'Exploration Fonctionnelle.

On rejoint là les constatations qu'a pu faire SABATHIE (7[illegible]), à savoir qu'il est très difficile de ne pas laisser se produire une hypocapnie sous ventilation artificielle. Ce n'est qu'à la vue des résultats des gaz du

sang per-opératoire que l'on a pu réajuster les volumes insufflés afin de revenir progressivement dans la zone dite de normocapnie.

a) L'oxygénation (voir tableaux n° 8, 9 et 10-graphe n° 1)

L'hypoxémie est nette dans tous les cas. La pression partielle d'oxygène est inférieure à la pression théorique (292,75 mm Hg) qui serait obtenue pour une FiO2 équivalente chez des sujets sains en respiration spontanée. La valeur moyenne du groupe est de 160,27 mm Hg, avec des extrêmes de 75 et 275 mm Hg. L'importance des gradients alvéolo-capillaires témoigne de la gravité de l'hypoxémie.

L'hypoxémie est majeure dans quatre cas où malgré une FiO2 à 0,5 on observe une PaO2 de 76 mm Hg pour une saturation de 94 % :

- dans l'un de ces cas (Mme TAN... III, prothèse totale de hanche), l'aggravation de cette hypoxémie suit la mise en place du scellement fémoral. Le ciment utilisé est du Méthacrylate de Méthyle (72). Le type d'intervention semble donc jouer un rôle déterminant

- pour les patients XVII et XVIII on peut invoquer à la fois les antécédents et l'obésité

. pour Madame VIJ... l'obésité est le fait essentiel

. pour Madame ALM... outre une surcharge pondérale de l'ordre de 58 %, intervient tout un passé de bronchite chronique et d'infarctus pulmonaire, malgré le jeune âge de la malade (29 ans)

- quant à Madame [illegible]... III, on ne retrouve ni obésité, ni antécédent cardio-pulmonaire permettant d'expliquer l'importance de cette hypoxémie survenant au cours des 20 premières minutes d'anesthésie. On ne peut invoquer le type d'intervention, il s'agit d'un [illegible]-

mie tibiale, ni les volumes affichés, ceux-ci n'ont pas varié en effet pendant toute la durée de l'intervention. Tout au plus peut-on noter :

. la mise en place d'un garrot au niveau de la cuisse

. l'existence d'une acidose modérée avec un pH à 7,30 (ouverture de shunt ?). Dès que cette acidose tend à régresser, le pH atteignant 7,38 pour une PaCO2 de 38-40 mm Hg, le gradient s'atténue et l'oxygénation du sang s'améliore. L'explication doit être sans doute recherchée dans la durée nécessaire pour transporter la patiente de la salle d'induction au bloc opératoire.

A l'inverse, il est curieux de noter que l'hypoxémie relative est minime dans un certain nombre de cas. Or, chaque fois l'on constate que cela va de pair avec un gradient alvéolo-artériel très petit, de l'ordre de 60 mm Hg. Cette amélioration soudaine de l'oxygénation artérielle se rencontre dès que l'on se trouve en présence d'un état d'alcalose respiratoire compensée ou non, dès que le patient se trouve dans une phase transitoire entre l'hyperventilation caractérisée et la normo-ventilation.

b) Le gradient alvéolo-artériel

Le gradient moyen est de 160,20 mm Hg, avec pour limites extrêmes 50,5 mm Hg et 254,5 mm Hg. Dans tous les cas le gradient se comporte comme le fidèle reflet de l'oxygénation artérielle, à un gradient élevé correspond une PaO2 faible et inversement. C'est aussi ce qui permet de déterminer l'existence et l'importance du shunt.

c) La PaCO2 (graphe n° 2)

Ce sont les chiffres de la PaCO2 qui nous ont permis de faire le diagnostic de normo-ventilation ou d'hyperventilation. Dans [illegible]

semble la normo-ventilation que nous recherchions a été obtenue puisque la PaCO2 moyenne est de 35 mm Hg, les valeurs variant de 18,5 mm Hg à 56 mm Hg.

d) Le pH (graphe n° 3)

Le pH s'est maintenu relativement stable, ses valeurs limites étant respectivement 7,29 et 7,52 avec une valeur moyenne de 7,40.

e) La lactacidémie et la pyruvicémie

Voir tableau n° 11, et graphes n° 4 et 5.

La lactacidémie et la pyruvicémie suivent une courbe inverse des valeurs de la PaCO2. La période opératoire étant marquée par une élévation importante, voire très importante, des données (30).

f) Les catécholamines et l'acide vanylmandélique

Voir tableau n° 12.

On observe une ascension modérée des valeurs pendant l'intervention, mais les données sont différentes de celles que l'on rencontre habituellement sous ventilation artificielle. Nous nous trouvons ici dans des conditions particulières puisqu'il s'agit d'une situation chirurgicale où l'utilisation d'antalgiques a été proscrite.

DETAILS DES GAZ DU SANG PER-OPERATOIRE

		PaO_2	SaO_2	$PaCO_2$	Co_2 tot plas	Ph	D(PA-Pa)O_2
I	LEC...	180 mm Hg	–	23 mm Hg	15,5 mEq	7,44	153,5 mm Hg
		180 "	–	31 "	18 "	7,37	145,5 "
		160 "	–	32 "	17 "	7,34	164,5 "
II	HEU...	152 "	–	34 "	22,5 "	7,44	170,5 "
		165 "	–	35 "	24,5 "	7,46	156,5 "
		164 "	–	38 "	31,5 "	7,42	154,5 "
		112 "	–	40 "	22 "	7,35	204,5 "
III	TAN...	160 "	–	34 "	19 "	7,36	162,5 "
		131 "	–	43 "	21,5 "	7,31	182,5 "
		93 "	96 %	36 "	18,5 "	7,32	227,5 "
		77 "	94 %	44 "	22,5 "	7,31	235,5 "
IV	ROG...	275 "	–	29 "	19,5 "	7,44	52,5 "
		–	–	26 "	19,5 "	7,49	–
		270 "	–	26 "	18 "	7,46	60,5 "
		175 "	–	28 "	20 "	7,47	153,5 "
V	CHA...	225 "	–	37 "	18 "	7,30	94,5 "
		172 "	–	42 "	20 "	7,29	142,5 "
		194 "	–	41 "	22 "	7,39	121,5 "
		177 "	–	34 "	20,5 "	7,39	145,5 "
VI	VAN...	177 "	–	34 "	17,5 "	7,33	145,5 "
		154 "	–	24 "	13,5 "	7,37	178,5 "
		165 "	–	31 "	16 "	7,32	160,5 "
		164 "	–	31 "	15 "	7,30	161,5 "
VII	PET...	215 "	–	34 "	20 "	7,38	107,5 "
		244 "	–	27 "	16,5 "	7,40	85,5 "
		–	–	24 "	13,5 "	7,38	–
		270 "	–	36 "	18 "	7,30	50,5 "
VIII	DUC...	240 "	–	22 "	15,5 "	7,46	94,5 "
		260 "	–	18,5 "	14,5 "	7,52	78 "
IX	LEG...	195 "	–	47 "	26,5 "	7,36	114,5 "
		195 "	–	56 "	30,5 "	7,33	105,5 "
		168 "	–	37 "	23,5 "	7,41	151,5 "
		93 "	96,5 %	44 "	23,5 "	7,33	219,5 "

Tableau N°3

DETAILS DES GAZ DU SANG PER-OPERATOIRE

		PaO_2	SaO_2	$PaCo_2$	Co_2 tot plas	Ph	$D(PA-Pa)O_2$
X	CEC...	215 mm Hg	-	24,5 mm Hg	17,5 mEq	7,49	117 mm Hg
		208 "	-	36 "	23 "	7,41	112,5 "
		155 "	-	32 "	19,5 "	7,39	169,5 "
	fémorale	114 "	-	40 "	26 "	7,42	202,5 "
		130 "	-	44 "	28,5 "	7,42	182,5 "
XI	LEB...	-	-	26 "	20,5 "	7,52	-
		112 "	-	27 "	21,5 "	7,52	217,5 "
		121 "	-	27 "	20,5 "	7,49	208,5 "
		240 "	-	29 "	19,5 "	7,43	87,5 "
		180 "	-	34 "	23 "	7,44	142,5 "
XII	LAM...	195 "	-	25 "	16,5 "	7,43	136,5 "
		191 "	-	32 "	20 "	7,40	133,5 "
		230 "	-	30 "	19 "	7,41	96,5 "
		130 "	-	32 "	20,5 "	7,42	194,5 "
XIII	BEA...	151 "	-	27 "	19 "	7,46	178,5 "
		142 "	-	24 "	16,5 "	7,43	190,5 "
		123 "	-	38 "	21 "	7,35	195,5 "
		118 "	-	38,5 "	21,5 "	7,35	200 "
		188 "	-	45 "	25 "	7,35	123,5 "
XIV	BOU...	181 "	-	32 "	20,5 "	7,43	143,5 "
		170 "	-	34 "	22 "	7,42	152,5 "
		160 "	-	32 "	20 "	7,42	164,5 "
		186 "	-	31 "	20 "	7,41	139,5 "
		174 "	-	31 "	20 "	7,41	151,5 "
XV	GAU...	195 "	-	25 "	16,5 "	7,43	136,5 "
		150 "	-	36 "	23 "	7,41	170,5 "
		120 "	-	27,5 "	19 "	7,46	209 "
XVI	HEN...	81 "	-	32 "	-	7,43	243,5 "
		165 "	-	24 "	-	7,48	167,5 "
		151 "	-	31 "	-	7,47	174,5 "
XVII	VIJ...	109 "	97,5 %	37,5 "	19,5	7,32	210 "
		115 "	98 %	40 "	21,5	7,34	201,5 "
		105 "	97 %	38 "	20	7,35	213,5 "
		170 "	-	40 "	20,5	7,31	146,5 "

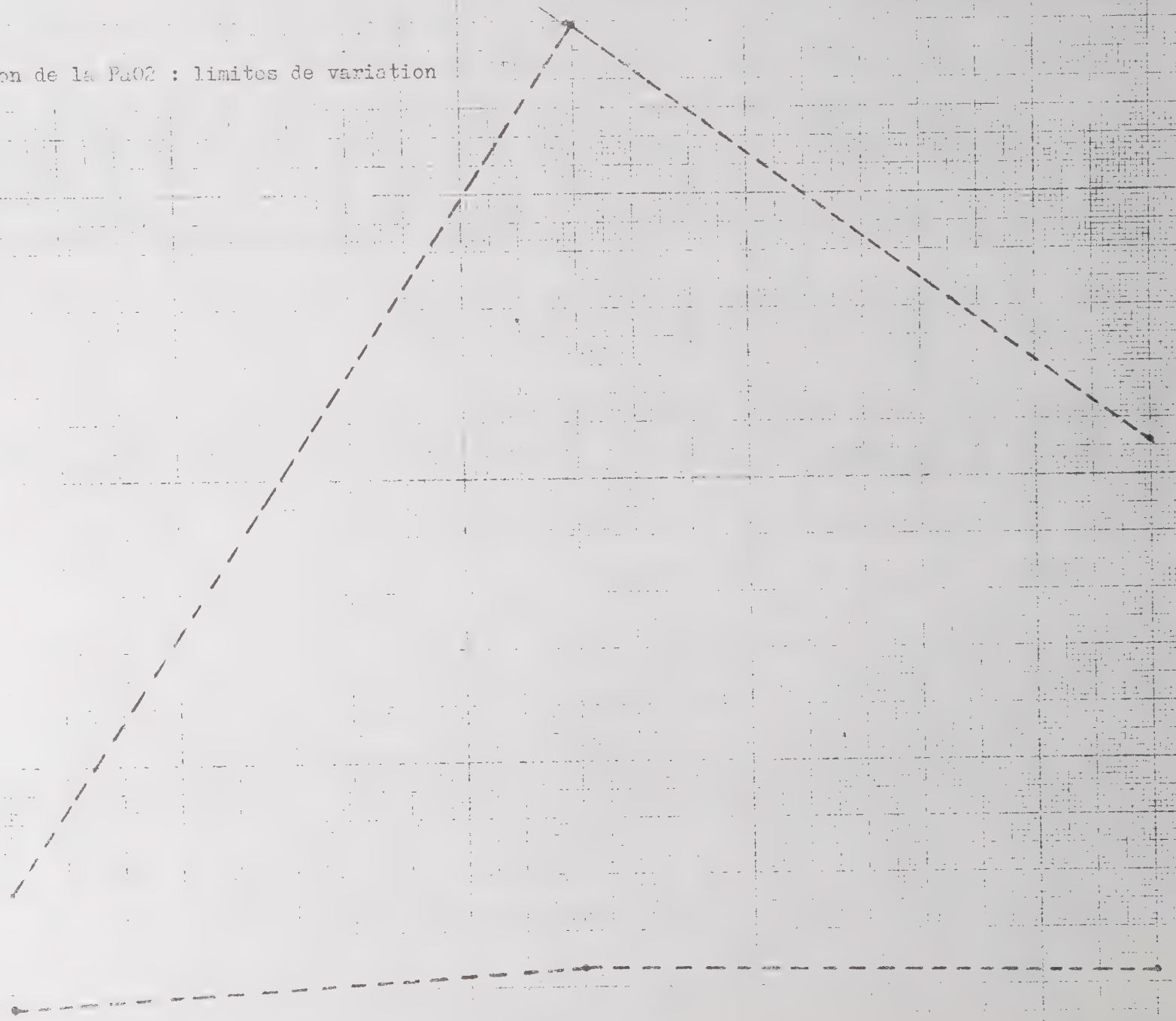
DETAILS DES GAZ DU SANG PER-OPERATOIRE

		PaO_2	SaO_2	$PaCo_2$	Co_2 tot plas	Ph	$D(PA-Pa)O_2$
XVIII	ALE...	76 mm Hg	96 %	41 mm Hg	20 mEq	7,30	239,5 mm Hg
		79 "	95 %	23 "	12,5 "	7,35	254,5 "
		91 "	-	33 "	17 "	7,33	232,5 "
		103 "	97 %	40 "	19 "	7,29	213,5 "
		75 "	94 %	39,5 "	21 "	7,34	242 "
XIX	PRE...	108 "	97 %	47 "	24,5 "	7,32	201,5 "
		120 "	98 %	41 "	23,5 "	7,37	195,5 "
		140 "	-	38 "	22,5 "	7,38	178,5 "
		132 "	-	40 "	23,5 "	7,38	184,5 "
		128 "	98 %	41 "	21,5 "	7,32	187,5 "
XX	GRA...	187 "	-	35 "	19 "	7,35	134,5 "
		166 "	-	44 "	23,5 "	7,33	146,5 "
		153 "	-	37 "	20,5 "	7,36	166,5 "
		89 "	96,5 %	36 "	20,5 "	7,36	231,5 "
	GAU...	194 "	-	36 "	24,5 "	7,44	126,5 "
		185 "	-	28 "	19 "	7,45	143,5 "
		193 "	-	27 "	19 "	7,46	136,5 "
		193 "	-	31,5 "	21,5 "	7,46	132,5 "
		185 "	-	45 "	26,5 "	7,37	126,5 "
		150 "	-	38 "	21,5 "	7,36	168,5 "
XXII	ORS...	113 "	-	49 "	-	7,38	194,5
		140 "	-	31 "	-	7,47	185,5 "
		147 "	99 %	23 "	-	7,47	186,5 "
XXIII	LEF...	195 "	-	26,5 "	20,5 "	7,51	135 "
		162 "	-	31,5 "	22,5 "	7,47	163 "
		164 "	-	31 "	21,5 "	7,46	161,5 "
		124 "	-	35 "	23,5 "	7,44	197,5 "
		176 "	-	39 "	26 "	7,43	141,5 "

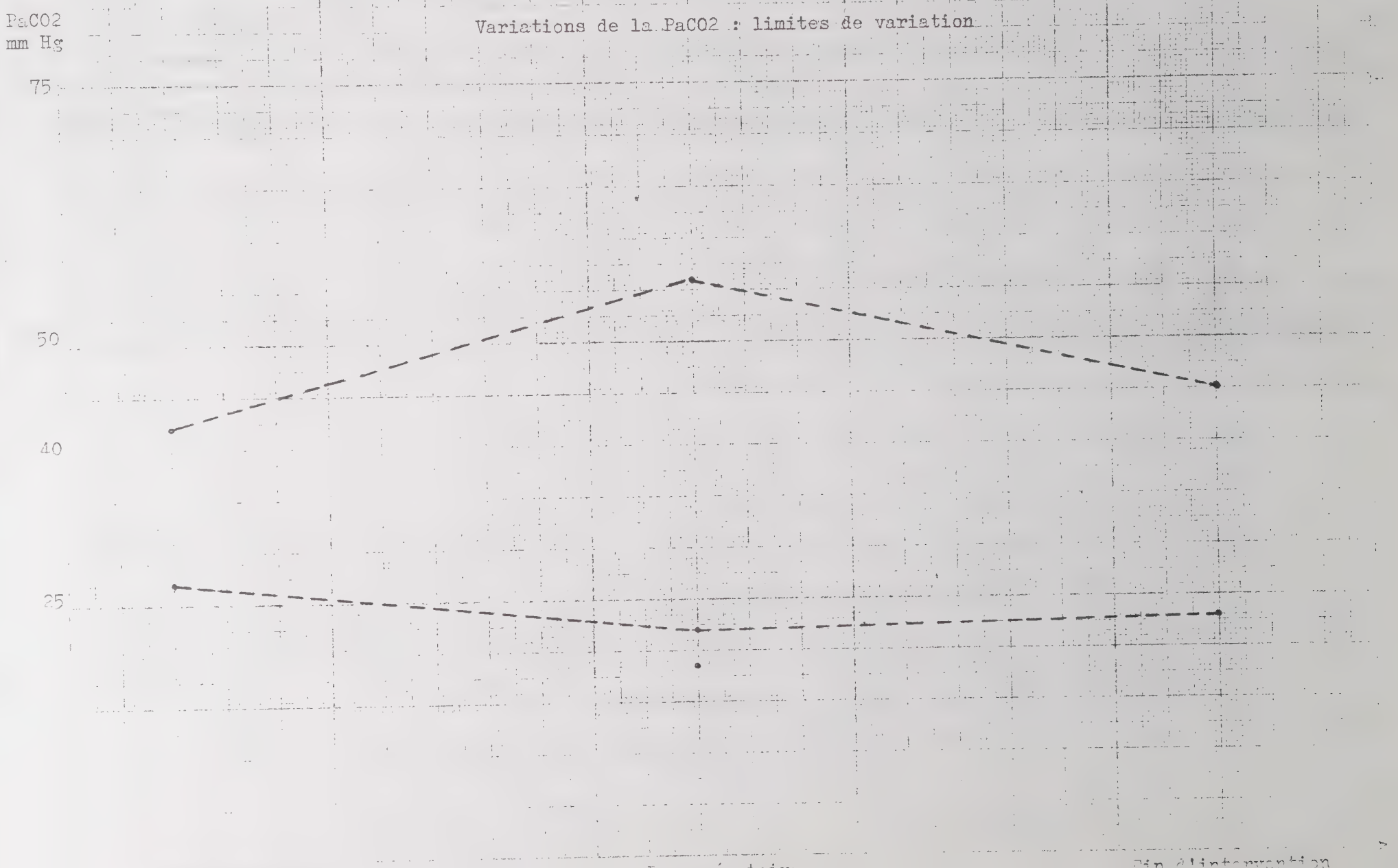
Tableau N°10

Graphique N°1

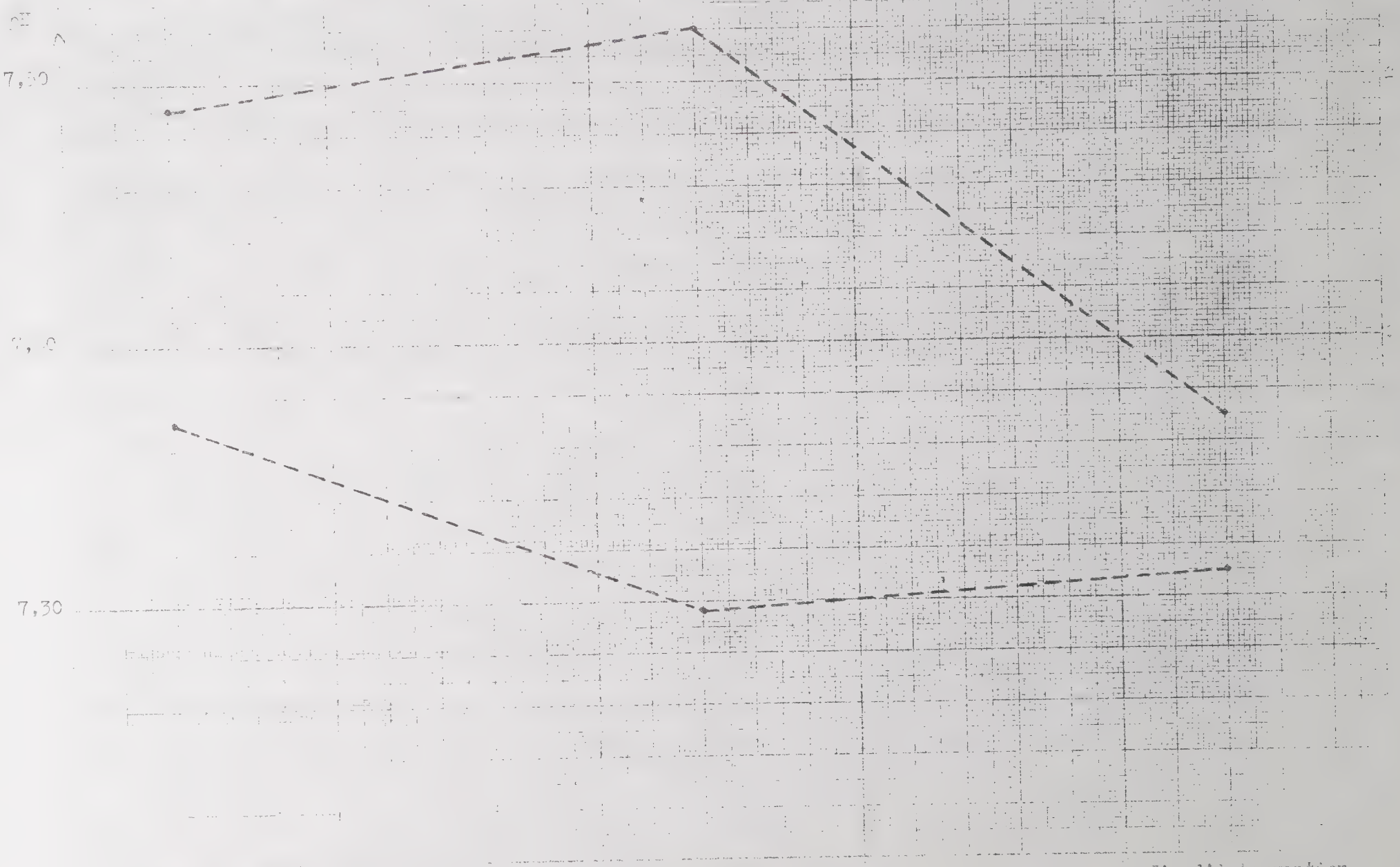
Evolution de la PaO2 : limites de variation



Graphique N°2



Graphique N°3



DOSAGES DE L'ACIDE LACTIQUE ET DE L'ACIDE PYRUVIQUE

Tableau N° 11

		ACIDE LACTIQUE mg/litre				ACIDE PYRUVIQUE mg/litre			
		Pré-Op	Per-Op	Fin-Op	Post-Op	Pré-Op	Per-Op	Fin-Op	Post-Op
I	LAC...	172,305	763,065	98,460	344,610	-	1,376	17,2	13,76
II	CHA...	100,81	278,71	483,88	183,83	8,944	18,576	21,328	15,824
III	ROC...	88,95	68,8	71,16	61,67	2,75	2,75	4,81	8,25
IV	CHA...	95	172	154	83	9,63	9,63	8,25	-
VI	VAI...	156,552	231,270	201,620	213,480	6,192	16,512	9,632	10,320
VII	PET...	73,5	144,7	138,8	65,2	6,88	9,63	2,75	6,88
VIII	DUC...	134	362	437	137	5,5	10,3	12,4	7,5
IX	LAG...	122	490	132	188	7,4	14,8	5	8,9
X	GAG...	81	146	202	75	5,7	9	8,2	6,6
XI	LE...	96	315	188	160	4	11,5	7,4	-
XII	LA...	132	362	185	118	3,3	9,9	4,9	6,6
XIII	MA...	104	315	385	141	5,7	5,7	14	11,5
XIV	BOU...	112	-	132	141	4,9	-	-	-
XV	GAU...	80	104	122	99	4,2	5,3	4,9	7,3
XVI	VIJ...	118	-	165	113	4,9	-	7,4	4,5
XVII	GAD...	127	141	226	226	4,9	10,5	11,5	13
XVIII	GAL...	7	211	89	151	4,1	10,7	7,4	6
XVIII	LEB...	85	-	175	169	3	-	7,4	4,3

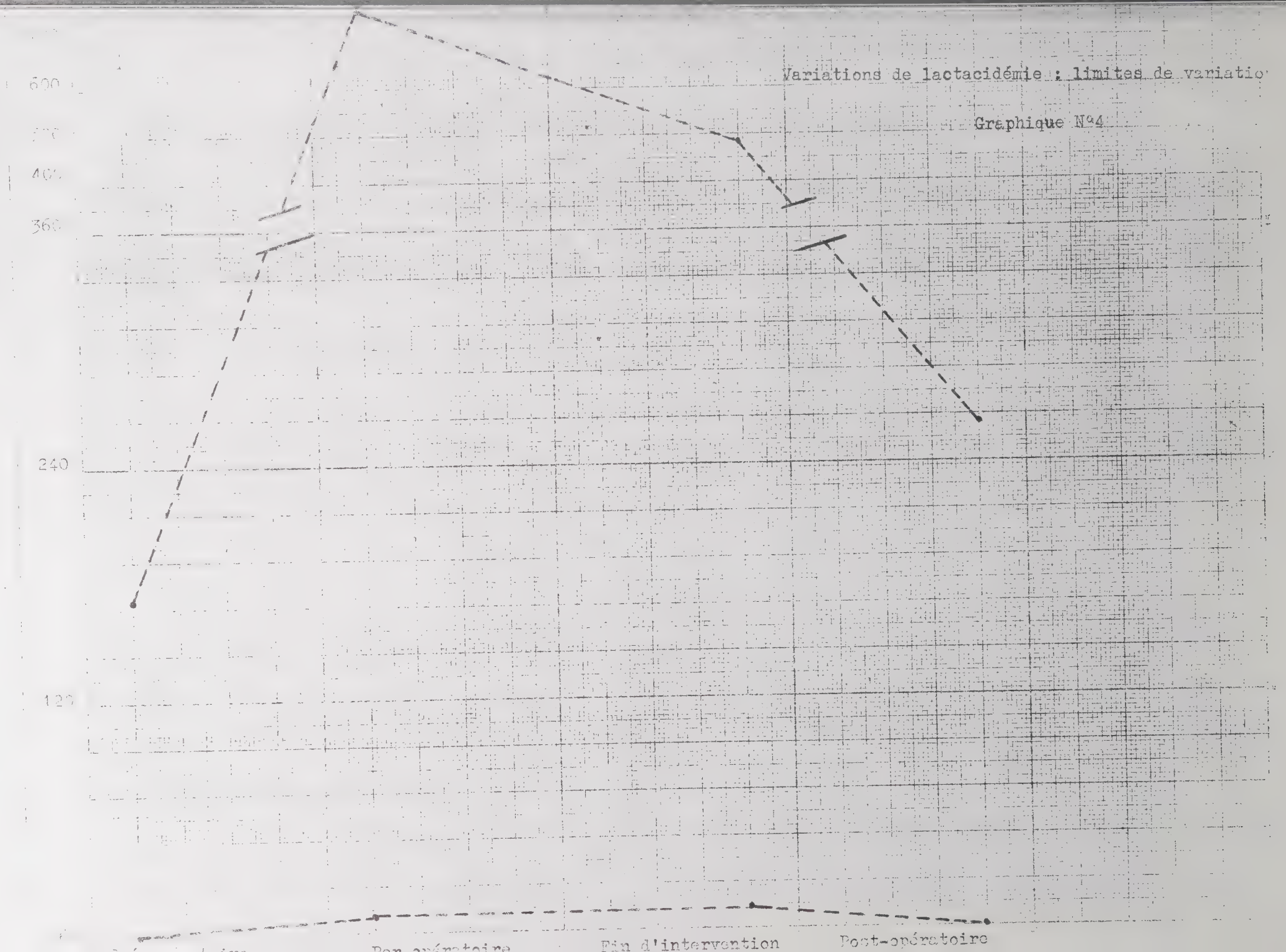
DOSAGE DES CATECHOLAMINES ET DU V.M.A.

Tableau N° 12

		VMA/l			VMA/24 h			CATECHOLAMINES/100 ml			CATECHOLAMINES/24 h		
		Pré-Op	Per-Op	Post-Op	Pré-Op	Per-Op	Post-Op	Pré-Op	Per-Op	Post-Op	Pré-Op	Per-Op	Post-Op
I	LEC...	4 mg	16 mg	7 mg	1,6 mg	2,56 mg	6,3 mg	9,25 g	8,5 g	12 g	3,7 g	54,2 g	108 g
V	CHA...	3 "	4 "	-	3,9 "	4 "	-	4 "	4,75 "	-	52 "	45,6 "	-
VI	VAN...	-	-	-	6 "	16,8 "	9,75 "	5 "	5,25 "	19 "	67,5 "	151,20 "	123,5 "
VII	PET...	-	-	-	8 "	9,6 "	14,4 "	3,25 "	0,5 "	1,5 "	32,50 "	38,4 "	18 "
VIII	DUC...	3,3 "	-	10 "	5 "	10 "	18 "	2,75 "	1 "	2,50"	41,25 "	58,60 "	45 "
IX	LEG...	-	-	-	3,75 "	10,4 "	7,2 "	2,5 "	5,5 "	2,5 "	62,5 "	75,4 "	70 "
X	CEC...	-	-	-	3,2 "	-	-	2 "	12,5 "	8,5 "	32 "	-	-
XI	LEB...	-	-	-	2,7 "	-	3,9 "	4 "	3,75 "	2,25"	36 "	25,4 "	29,25 "
XII	LAM...	-	-	-	1,6 "	6,4 "	5,2 "	10,75 "	9,5 "	16,25"	86 "	163,16 "	130 "
XIII	REA...	-	-	-	1,35 "	6,25 "	4 "	13,75 "	2,25 "	20,75"	123,75 "	294,8 "	63 "
XIV	BOU...	-	-	-	3,75 "	5,7 "	4 "	2 "	3,25 "	4 "	50 "	62,4 "	40 "
XV	GAU...	-	-	-	1,5 "	4,5 "	6 "	-	-	-	40,5 "	27 "	52,5 "
XVI	HEN...	-	-	-	3 "	4,6 "	3,2 "	1,75 "	3 "	16,5 "	26,25 "	72 "	66 "
XVII	VIJ...	-	-	-	6 "	7,7 "	6 "	2,7 "	15 "	1,5 "	66 "	144 "	60 "
XVIII	ALE...	-	-	-	4 "	15 "	-	-	-	-	54 "	224,6 "	-
XIX	GAU...	-	-	-	-	4,2 "	12,6 "	-	5 "	5 "	-	42,5 "	105 "
XXII	ORS...	-	-	-	2,8 "	5,3 "	5,1 "	-	-	-	26,25 "	72 "	66 "
XXIII	LEF...	-	-	-	2,7 "	-	5,5 "	13 "	7,75 "	12,25"	130 "	-	122,5 "

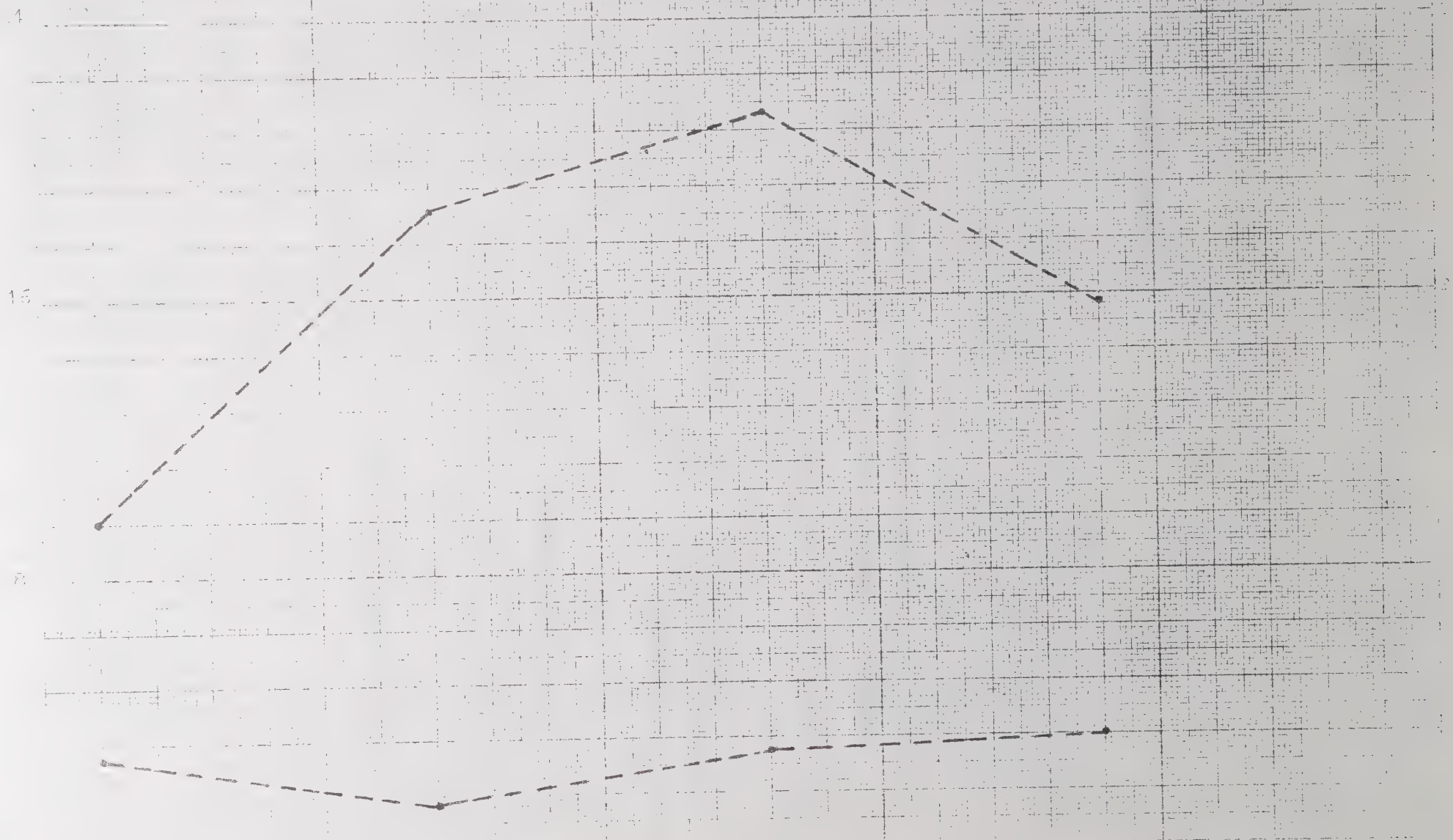
Variations de lactacidémie : limites de variatio

Graphique N°4



Graphique N°5

Variations de l'acide pyruvique : limites de variation



Pré-opératoire Per-opératoire Post-opératoire

II : DISCUSSION

A - DONNEES EXPERIMENTALES

Dans une étude récente CAMPAN, ESPAGNO, BOUTONNET (12) ont étudié les modifications per-anesthésiques des gaz du sang dans une discipline chirurgicale (Neuro-chirurgie) qui n'influence généralement pas la ventilation et le métabolisme. Etaient mises en parallèle la ventilation instrumentale et la ventilation spontanée. Ce n'est que sur la prémédication, qui comportait systématiquement un morphinomimétique, que ces auteurs s'écartèrent de notre étude. Les résultats étaient les suivants :

- l'alcalose respiratoire est la règle en ventilation artificielle

- pour une distribution à part égale entre l'oxygène et le protoxyde d'azote, la PaO2 moyenne en respiration spontanée est de 148,96 mm Hg pour 133,2 mm Hg en respiration artificielle, avec respectivement des chiffres extrêmes de 84-216 et de 74-236.

Dans l'étude (73) axée sur l'hyperventilation, il ressortait que le syndrome iatrogénique hypocapnie-hypoxémie était manifeste, l'hypoxémie était liée à l'importance du gradient alvéolo-artériel, et pour l'expliquer on avait invoqué trois facteurs :

- une augmentation des résistances bronchiques pouvant être prévenue partiellement par l'Atropine

- une majoration de l'effet shunt liée à une augmentation de l'espace mort

- une diminution hypocapnique du débit cardiaque

De la présente étude on constate que l'hypoxémie est manifeste dans 20 cas sur 23. On se heurte, là encore, à l'importance du gra-

dient alvéolo-artériel, bien que les situations soient différentes dans la mesure où l'on tentait de recréer les conditions basales d'un organisme au repos. Ce gradient ne peut être expliqué que par l'utilisation du respirateur, ce dernier agissant directement et créant de toute pièce des anomalies de ventilation-perfusion, (graphe n° 6).

B - LIMITES DE LA VENTILATION NORMOCAPNIQUE

On ne peut invoquer l'absence d'humidification des gaz insufflés, puisque celle-ci a été assurée par l'humidificateur incorporé à l'ENGSTROM.

La nature du gaz insufflé, de même que le temps de mixique ne peuvent être mis en cause, la compensation sanguine ayant été assurée point par point, il n'y a donc pas eu d'anémie par dilution.

Par contre, peuvent intervenir :

a) La chute de la compliance

Le respirateur utilisé est un ENGSTROM. NORLANDER et HERZOG n'ont pas retrouvé une diminution de compliance en utilisant ce type de respirateur. Pour ces auteurs, l'existence du plateau de fin d'insufflation jouerait le même rôle qu'une hyperinflation périodique. Dans un autre travail, HERZOG définit la formule qui avec un respirateur ENGSTROM permet de calculer la compliance du patient et d'en suivre le devenir entre le début et la fin du traitement. Cette formule est la suivante :

$$C = \frac{\frac{V\,tot}{F} - (Pei.Ds\ resp\ en\ litres)}{Pei}$$

Dans cette formule :

- F est la fréquence respiratoire par minute

- Pei la pression finale d'insufflation
- Ds resp : le volume compressible dans les tuyaux du respirateur ou 0,005 litre par centimètre d'eau, (35).

Comme la pression finale d'insufflation peut être relevée sur le manomètre de précision du respirateur, et que la valeur "V tot" peut être remplacée par le volume de retour par minute noté sur le spiromètre, la compliance du patient est facilement calculée à tout instant.

L'application de cette formule à quelques cas de notre échantillonnage choisis au hasard a montré l'absence d'amortissement de la compliance, mais sans que l'on puisse exclure la survenue d'atélectasies parcellaires dues à des différences locales de compliance.

b) Le volume mort

D'après COOPER le volume mort est égal à la moitié du volume courant distribué, soit 50 % de gaz frais gaspillé. Il est vraisemblable que cette augmentation du volume, par référence à la ventilation spontanée, trouve son origine dans l'absence d'homogénéité des rapports ventilation-perfusion. Rappelons que SEVERINGHAUS a montré que le shunt était majoré automatiquement quand l'espace mort dépasse 40 %. Cela tient au fait que les parties déclives du poumon sont mieux perfusées que les sommets, ainsi qu'au fait que la ventilation artificielle balaie davantage les zones pulmonaires peu vascularisées que les parties déclives.

c) Le volume de fermeture

Le volume de fermeture joue sans aucun doute un rôle déterminant dans la création des anomalies de ventilation-perfusion, d'autant les trois facteurs qui favorisent cette fermeture, c'est-à-dire : l'âge, le décubitus dorsal et l'obésité, se trouvent ici réunis à titre divers. Il

donc supposer , dans la position où se trouve le patient, qu'il existe des zones ayant un rapport ventilation-perfusion égal à zéro.

d) Le débit cardiaque

Les variations de la PaCO2, dans leur ensemble, n'ont pas été importantes au point de retentir de façon notable sur le débit cardiaque, et donc de contribuer à l'hypoxémie. Inversement, les effets de la PaCO2 ont été réduits au minimum. Rappelons que la PaCO2 moyenne est de 35 mm Hg.

e) La prénédication

Elle a toujours comporté 1/2 mg d'Atropine responsable d'une augmentation de l'espace mort. C'est ce qui ressort de l'étude de CONWAY, PAYNE et TOMLIN (25).

f) Le shunt anatomique

Ce shunt pour COURTOT est égal à 10 mm Hg. Ces 10 mm Hg correspondraient :

- à une perte de charge de 2 mm Hg due au retard de diffusion et d'équilibration entre les deux phases gazeuses et sanguines

- au shunt intra-pulmonaire égal à 2 % du débit cardiaque, à l'origine d'une amputation de 8 mm Hg.

Au total, l'augmentation du gradient alvéolo-capillaire, bien qu'aucune mesure du débit cardiaque ni de l'effet shunt n'ait pu être effectuée, semble s'expliquer par :

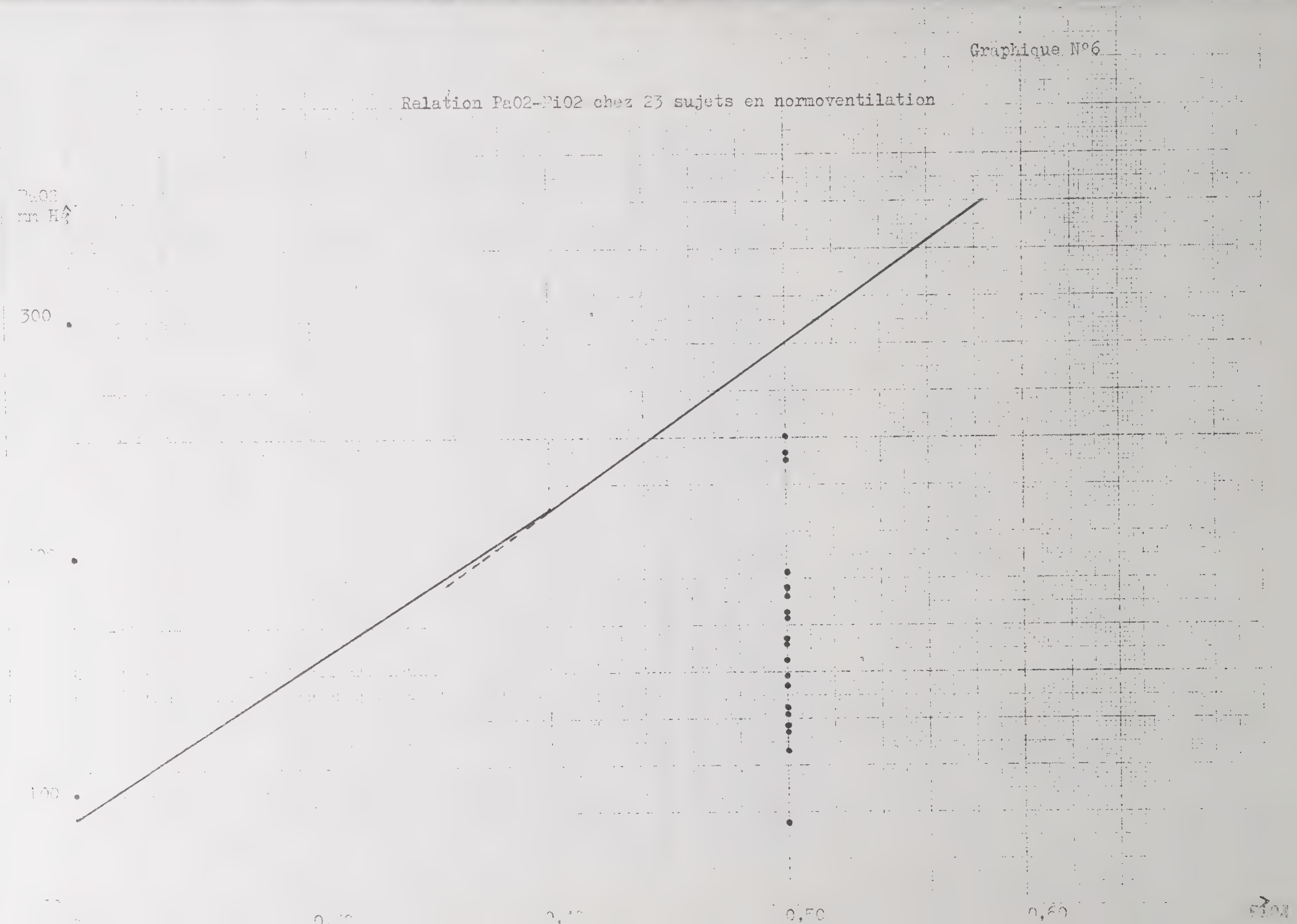
- l'augmentation de l'espace mort, que cet espace mort soit :

  . l'espace mort d'appareillage
  . consécutif à l'utilisation d'Atropine
  . consécutif aux inégalités de ventilation entre base et sommet sous machine

- la fermeture des voies aériennes périphériques avec le risque d'atélectasie que cela comporte.

Graphique N°6

Relation Pa02-Pi02 chez 23 sujets en normoventilation



C O N C L U S I O N

L'emploi de la respiration artificielle mécanique est actuellement prôné pour assurer, en cours d'anesthésie, une ventilation constante, pour favoriser une meilleure répartition intrapulmonaire du flux inspiratoire, et pour épargner le travail respiratoire des patients. L'utilisation des respirateurs en anesthésie est de plus en plus répandue.

Notre étude montre qu'à côté des avantages bien connus de la respiration artificielle celle-ci comporte de sérieux inconvénients. Avec les techniques habituelles il est difficile de maintenir le patient en normocapnie à moins de mesures fréquentes des gaz du sang ou de l'air alvéolaire (capnographie).

L'utilisation d'une prothèse ventilatoire demande de la part de son utilisateur une parfaite connaissance des retentissements possibles de la ventilation artificielle sur l'organisme, et plus particulièrement du syndrome iatrogénique d'hypocapnie-hypoxémie.

L'hypoxémie survient en dépit d'une pression partielle d'oxygène élevée dans les alvéoles pulmonaires. On a pu l'attribuer aux respirateurs utilisés, ou à la distribution des gaz dans les

poumons, ou encore aux facteurs affectant le rapport de ventilation/perfusion.

Nous avons montré le rôle de l'hypocapnie dans la genèse de l'hypoxémie. Il convient donc de rechercher des méthodes de respiration artificielle assurant un taux normal de CO2. A défaut d'un recours à l'insufflation de gaz contenant du CO2, le recours à une surveillance biologique fréquente est nécessaire.

Devant les difficultés pour réaliser ces contrôles dans la pratique anesthésiologique, il convient de reconsidérer les indications de la ventilation mécanique. Celle-ci d'une valeur indiscutée dans des conditions cliniques nombreuses, n'est pas toujours indispensable en cours d'anesthésie.

UNIVERSITE RENE DESCARTES PARIS V

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973 THESE N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

VU
et PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADÉMIE DE PARIS

PAR

L A N D A I S Alain, Lucien

Né le 17 Décembre 1947 à Paris 13°

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1973

L'EFFET DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE MECANIQUE PER-OPERATOIRE SUR LA PaO_2

Président : Monsieur Jean L A S S N E R, Professeur

B I B L I O G R A P H I E

1 ALBRITTEN F.F., HAUPT G.J., AMADEO J.M.
The change in pulmonary alveolar ventilation achieved by aiding the deflation phase of respiration during anesthesia for surgical operations.
Ann. Surg., 1954, 140, 4,569-582

2 ALEGRIA D.
Contribution à l'étude de l'infection nosocomiale dans un service de soins intensifs
Thèse, Bordeaux, 1969, n° 217

3 ALEXANDER S.C., SMITH T.C., STROBEL G., STEPHEN G.W. et WOLLMAN H.
Cerebral carbohydrate metabolism of man during respiratory and metabolic alkalosis
J. Appl. Physiol., 1968, 24, n° 1, 66-72

4 ANDERSEN M.N., KUCHIBA K.
Depression of cardiac output with mechanical ventilation. Comparitive studies of intermittent positive, positive-negative, and assisted ventilation.
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg., Août 1967, 54, 182-190

5 BENDIXEN H.H., EGBERT L.D., HEDLEY-WHYTE J., LAVER M.B. et PONTOPPIDAN H.
Respiratory Care
Mosby, édit., Saint-Louis, 1965, 1 vol.

6 BENDIXEN H.H, HEDLEY-WHYTE J.
Impaired oxygenation im surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation
New England J.Med, 1963, 269,8[illegible]

7 BENDIXEN H.H, HILLESTEAD R., HEDLEY-WHYTE J., LAVER R.
Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients
Anesthesiology, 1964. 25, n°3, 297-301

8 BERGLIN H.A.
Distribution of inspired gas during [illegible] with air and artificial respiration
J. Appl. Physiol., 1967, 18, 1085-1087

9 BERGMAN A.
Effects of varying respiratory waveforms on gas exchange
Anesthesiology, 1967, 28, n° 2, 390-395

10 BURGER (E.J.Jr) et MAIKLEM (P) 1968
Airway closure : demonstration by breathing 100 p 100 02 at low lung volume and by N2 washout
J. Appl. Physiol., 25, 139-148

11 CAILAR J. (du), TRIADOU Ch., ROQUEFEUIL B., MALZAC P.
Effets de la ventilation artificielle sur la circulation
Agressologie, 1969, 10, n° 1, 55-64

12 CAMPAN L., ESPAGNO M.TH, et BOUTONNET M.
Dynamique des modifications per-anesthésiques des gaz du sang
Ann. Anesth. Franç., XII, 1, 1971, 41-47

13 CARA M., LAVAUD C.
Espace mort d'appareillage et contrôle des appareils de ventilation artificielle
Agressologie, 1971, 12-B, 41-52

14 CARDINAUD J.P., DUMAZEAUD M.M.
Recherche des pressions optimales en ventilation artificielle
Agressologie, 1971, 12 B, 141-146

15 CARDINAUD J.P., DUMAZEAUD M.M., NEVERRE G., CASTAING R.
Etude sur modèle de quatre respirateurs artificiels : rôle des résistances croissantes sur la mécanique respiratoire
Ann. Anest. Franç., 1970, 11, n° 1, 89-98

16 CHENG S.C., NAKAMURA R., et MAELSCH H.
Relative contribution of carbon dioxyde fixation and Acetyl-CoA pathways in two nervous tissues
Nature (London), 1967, 216, n° 5118, 928-929

17 CLARK J.H. et LAMBSTERSEN J.L.
Appl Physio., 1971, 30, 753-763

18 CLOSTRE F., FEYER J., MARTEL-VERDIER M.F., RIEU M., SCHLOTTERER M. et LIOT F.
Intérêt de la détermination des gaz dans le sang artérialisé prélevé au lobule de l'oreille
Revue Médicale de la Suisse Romande, 1971, Tome 91, n° 11, 877-880

19 COFFMAN J.D., KELLI P.
Hyperventilation and human calf blood flow
Ann. J. Physiol., 1966, 211, 1255-1260

20 COLE R.B., BISHOP J.M.
Variation in alveolar-arterial 02 tension. Difference at high levels of alveolar 02 tension
J. Appl. Physiol., 1967, 22 (4), 685-693

21 COLE R.B., BISHOP J.M.
Effects of varying inspired 02 tension on alveolar-arterial 02 tension difference in man
J. Appl. Physiol., 1963, 18 (6), 1043-1048

22 COMROE J.
Physiologie de la respiration
Masson et Cie, Paris

23 CONSEILLER CH.
Quelques données récentes concernant l'intégration nociceptive au niveau spinal
Thèse, Paris 1972

24 CONSEILLER CH.
Réunion de physiologie d'Amsterdam
(sous presse) 1972

25 CONWAY C.M., PAYNE J.P.
Hypoxemia associated with anaesthesia and controlled respiration
The Lancet, 1964, n° 4, 12

26 COOPER E.A.
Physiological dead space in passive ventilation
Anaesthesia, 1967, 22, 199

27 DALHAM T.
The determination in vivo of the rate of ciliary beat in the trachea
Acta Physiol. Scandinav., 1960, 49, 242

28 DAMMAM J.F.
Indications for tracheotomy
Ann. of N.Y. Acad. of Sci., 1965, 121, 3, 849-859

29 DAVENPORT H.W.
ABC de l'équilibre acido-basique
Masson et Cie, Paris

30 DESSANGE J.F.
Sur l'équilibre physio-chimique sanguin en hypothermie profonde
Thèse 1970, Paris

31 GAY R., CAMPAN L.
Effets neuro-endocriniens de la ventilation artificielle
Agressologie, 1971, 12 B, 117-134

32 GOTOH F., MEYER J.C. et TAKAGI Y.
Cerebral effects of hyperventilation in man
Arch; Neurol., 1965, 12, 410-423

33 GRENVICK A.
Respiratory circulatory and metabolic effects of respirator treatment
Acta Anaesth. Scand., 1966, suppl. 19

34 HAAS F., BERGOFSKY E.M.
Effects of pulmonary vasoconstriction on balance between alveolar ventilation and perfusion
J. Appl. Physiol., 1968, 24, 4, 491

35 HERZOG P.
Etude particulière de la relation existant entre les pressions de sortie du respirateur et les pressions alvéolaires au cours de la ventilation artificielle
Ann. Anesth. Franç., XI, 1, 1970, 75-81

36 HERZOG H., NORLANDER O.P.
Distribution of alveolar volume with different types of positive pressure gas-flow patterns
Opuscula Medica, 1968, 71, 3-18

37 HUCKABEE W.E.
Relation ship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism in hypoxia
Effects of infusion of pyruvate on glucose and hyperventilation
J. Clin. Invest., 1958, 37, 244-254

38 KELMAN GR, NUNN J.F., PRYS-ROBERTS et GREEN G.
Influence of cardiac output on arterial oxygenation. A theorical study.
Brit J. of Anesth., 1967, 39, 450

39 KETY S.S. et SCHMIDT C.F.
The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure
Journal Clinical Investigation, 1946, 25, 107-119

40 [illegible]
Cortical CO2 tension and neuronal excitability
J. Physiol, 1965, [illegible]

41 LABORIT G., BARON C. et LABORIT H.
La circulation cérébrale et ses rapports avec l'activité des différentes structures métaboliques cérébrales
Agressologie, 1967, 8, n° 4, 731-741

42 LABORIT H.
Place du CO2 dans les processus vivants
Ann. Anesth. Franç, spécial 2, 1972, 1-8

43 LABORIT G.
Rôle des catécholamines et hyperlactacidémie
Ann. Anesth. Franç., spécial 2, 1972, 77-88

44 LACOSTE J., PHAM Q.T., SCHRIJEN F., PEZZAGNO G.
Les gradients alvéolo-artériels chez l'homme sain dans diverses conditions (effets de la posture et de la fréquence ventilatoire)
Le poumon et le coeur, n° 10 (bis), 1963

45 LANGFITT T.W,WEINSTEIN J.D. et RASSELL N.F.
Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension
Neurology, 1965, 15, 761-773

46 LASSNER J.
Respiration, anesthésie et curarisation
Cahier d'Anesth, T 6, 691, 1969

LEBLANC P., RUFF F., et MILIC-EMILI J., 1970
Effects of age and body position on "airway closure" in man
J. Appl. Physiol., 28, 448

LYAGER S.
Ventilation/perfusion ratio during intermittent positive pressure ventil[illegible]
(Importance of no-flow interval during the insufflation)
[illegible] Scandinav., 1970, 14, 211-[illegible]

[illegible] D., COLLIN C.
[illegible]tion of volume homogeneity of the lungs by respiratory exhaustion [illegible]
[illegible]
J. Appl. Physiol., 1[illegible], 14, n° 5, 66[illegible]

50 MILIC-EMILI J., 1968
Distribution régionale de la ventilation pulmonaire
Poumon et coeur, 24, 1007-1018

51 MILIC-EMILI J., HENDERSON A.M., DOLOVICH M.B., TROP D. et KANEKO K. 1966
Regional distribution of inspired gas on the lung
J. Appl. Physiol., 21, 749-759

52 MICHENFELDER J.D., et THEYE R.A.
The effects of profound hypocapnia and dilutional anemia on canine cerebral metabolism and blood flow
Anesthesiology, 1969, 31, n° 5, 449-457

53 MORGAN B.C., MARTIN W.E., HORNBEIN T.F., CRAWFORD E.W., GUNTHEROTH W.G.
Hemodynamic effects of intermittent positive pressure breathing
Anesthesiology, 1966, 27, n° 5, 584-590

54 MORGAN B.C., CRAWFORD E.W., HORNBEIN T.F., MARTIN W.E., GUNTHEROTH W.G.
Hemodynamic effects of changes in arterial carbon dioxide tension during intermittent positive pressure ventilation
Anesthesiology, 1967, 28, 866

55 MORGAN B.C., CRAWFORD E.W., GUNTHEROTH W.G.
The hemodynamic effects of changes in blood volume intermittent positive pressure ventilation
Anesthesiology, 1968, 30, n° 3, 297-305

56 NASH G., BLENNERHASSET J.B., PONTOPPIDAN H.
Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation
New Engl. J. Med., 1967, 276, 368

57 NORLANDER O., HERZOG P., NORDEN I., HOSSLI G., SCHAER H. and GATTIKER R.
Compliance and airway resistance during anaesthesia with controlled ventilation
Acta Anaesth. Scandinav., 1968, 12, 135-152

58 NUNN J.F.
Gradients alvéolo-artériels d'oxygène chez l'homme anesthésié
Le poumon et le coeur, n° 10 (bis), 1963, 1335-1343

59 PLUM F. et POSNER J.B.
Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation
Amer. J. Physiol., 1970, 212, n° 4, 864-870

60 POCIDALO J.J.
Mécanique respiratoire et échanges pulmonaires au cours de la ventilation artificielle
Journées de réanimation neuro-respiratoire, 1964, 57-67, Ed. ACNIP, Paris

61 POISVERT M., LOUVILLE Y., DEBRAS C.
Qualités physiques des gaz insufflés
Agressologie, 1971, 12 B, 31-39

62 PRYS-ROBERTS C., KELMAN G.R., GREENBAUM R., ROBINSON R.H.
Circulatory influences of artificial ventilation during nitrous oxide anaesthesia in man. II : resusts : the relative influence of mean intrathoracic pressure and arterial carbon dioxide tension
Brit. J. Anesth., 1967, 39, 533-547

63 RAPIN J.
La toxicité de l'oxygène
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie, 1969, 17, 55-62

64 RUFF F., COUTURE J., et MILIC-EMILI B.
La fermeture des voies aériennes périphériques, son rôle dans la genèse d'anomalies du rapport ventilation-perfusion
Ann. Anesth. Franç., XIV, 1, 1973

65 SARATHIE M., GAY R., CARDINAUD J.P.
Physiopathologie de la ventilation artificielle
E.M.C., 4, 36945 C 10

66 SABATHIE M., VAN DEN DRIESSCHE M., BLOCH A., SOUFFRIN P., CANON P., LOBERA J., DELORGE P., BONAVITA J.
Etude expérimentale des modifications de pressions veineuses (notamment intra-crâniennes) sous divers régimes de pressions intrathoraciques. Incidence nocive de certaines modalités de ventilation contrôlée, sous anesthésie.
Ann. Anesth. Franç., 1965, 6, nº 2, 357-376

67 SABATHIE M.
Influence des pressions gazeuses trachéales sur l'hémodynamique chez l'insuffisant circulatoire
Agressologie, 1971, 12-B, 53-60

68 SABATHIE M.
Le problème de l'aide expiratoire
Agressologie, 1971, 12-B, 153-160

69 SABATHIE M. et coll.
Variations du débit cardiaque sous différents régimes de pressions endothoraciques
Communication présentée au Congrès National Français de Strasbourg

70 SABATHIE M., de CONINCK L., CASTERTS J.F., ESCALE F. et SAINT-ARROMAN A.M.
Le risque d'hyperventilation en anesthésiologie
Ann. Anesth. Franç. spécial 2, 1972, 161-165

71 SAINT-MAURICE J.P.C., CONSEILLER C. et JAN C.
Données nouvelles sur l'utilisation de l'hyperventilation en anesthésiologie
Rev. des CHU, 1969, 10, 335-348

72 SAINT-MAURICE J.P.C.
La chirurgie chez les cardiaques. Aggravation du risque opératoire dû à l'utilisation du Méthacrylate de Méthyle
Communication présentée au Congrès d'anesthésiologie de Grenoble, 19[illegible]

73 SAINT-MAURICE Cl., RIEU M., LEONI J., RADVANY M.F., ROMANET H., LEMAIGNEN [illegible] LIOT P.
Analgésie chirurgicale par hyperventilation, 1972, Journées de Réanimation de Claude Bernard, Editions Arnette

74 SEVERINGHAUS J.W., STUPFEL M.
Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary capillaries
J. Appl. Physiol., 1957, 10, n° 3, 335-348

75 SEVERINGHAUS J.W. et LARSON C.P.
Respiration in anesthesia. Handbook of physiology, respiration
Amer. Physiol. Soc. (Washington), 1965, 11, 1219-1264

76 STERLING G.R.
The mechanism of broncho-constriction due to hypocapnia in man
Cli. Sci., 1968, 34, 277-285

77 STIEGLITZ P.
Données actuelles sur la physiopathologie de la ventilation artificielle
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie, 1969, 17, 33-53

78 SULLIVAN S.F., PATTERSON R.W., PAPPER E.M.
Posthyperventilation hypoxia
J. Appl. Physiol., 1967, 22, 431-435

79 SYKES M.K., YOUNG W.E., ROBINSON B.D.
Oxygenation during anaesthesia with controlled ventilation
Brit. J.Anaesth., 1965, 37, 314

80 SYKES M.K.
Pulmonary compliance and airway resistance during anaesthesia
In Evans, F.T. and Gray T.C. (Eds) : Modern Trends in Anesthesia 3, p 56
Butter Worths, London

81 SYKES M.K., ADAMS A.P., FINLAY W.E.I., McCORMICK P.W., ECONOMIDES A.
The effects of variations in end-expiratory inflation pressure on cardiorespiratory in normo, hypo and hypervolaemic dogs
Brit. J. Anaesth., 1970, 42, 669-677

82 SYKES M.K., COOKE P.N.
The effect of hyperventilation on Excess Lactate production during anaesthesia
Brit. J. Anaesth., 1965, 37, 372-379

83 TAKANAO N.
Effect of C02 on 02 transport, 02 uptake and blood lactate in hypoxia of anesthetized dog
Respiration Physiology, 1970, 10, nº 1, 33-50

84 TOMLIN P.J., CONWAY C.M., PAYNE J.P.
Hypoxemia due to Atropine
The Lancet, 1964, nº 4, 13

85 TORNVALM N.G.
Air-flow patterns and ciliary activity in the trachea after tracheotomy
Acta Otol. Laryng., 1961, 53n, 442-454

86 TREYS R.A., WILDE J.H., MICHENFELDER J.D.
Effect of hypocapnia on cardiac output during anaesthesia
Anesthesiology, 1966, 27, 778

87 ULMER W.T., HERTLE F., REICHEL G.
Les gradients de PC02 alvéolo-artériels, leurs relations avec la position corporelle et l'âge
Le poumon et le coeur, nº 10 (bis), 1963

88 WALTS L.F., LEBOWITZ M. et DILLON J.B.
The effects of ventilation on the action of Tubocurarine and gallamine
Brit. J. Anaesth., 1967, 39, 845-850

89 WEST J.B.
Ventilation bloodflow and gas exchange
Blackwell, édit., Oxford, 1970, 1 vol.

90 WEST J.
Les problèmes de physiopathologie pulmonaire en rapport avec la ventilation artificielle
Ann. Anesth. Franç., VIII, spécial 1, 1967

91 WEST J.B., DOLLERY
Distribution of blood flow and the pressure flow relations of the whole lung
J. Appl. Physiol., 1965, 20 (2), 175-183

92 WILKINSON I.M.S. et BROWNE D.R.G.
The influence of anesthesia and of arterial hypocapnia on regional blood flow in the normal human hemisphere
Brit. J. Anest., 1970, 42, n° 6, 471-482

93 WOLLMAN S.B. et ORKIN L.R.
Post operative human reaction time and hypocarbia during anesthesia
Brit. J. Anesth.,1968, 40, n° 12, 920-926

94 WOLLMAN H., SMITH TH.C., STEPHEN G.W., COLTON III E.T., GLEATON H.E. et ALEXANDER S.C.
Effects of extreme respiratory and metabolic alkalosis on cerebral blood flow in man . J. Appl. Physiol., 1963, 24, n° 1, 60-65

95 ZBOROWSKA SLUIS D.T., DOSSETOR J.B.
Hyperlactatemia of hyperventilation
J. Appl. Physiol., 1967, 22, 4, 746-755